

**MARGINALE PARODONTOPATHIEN
BEI CEREBRALEN BEWEGUNGSSTÖRUNGEN
IM KINDESALTER**

Reinhard Schwarz

1975

Aus dem Kinderzentrum und dem Institut für Soziale Pädiatrie
und Jugendmedizin der Universität München
Leiter: Prof. Dr. Th. Hellbrügge

MARGINALE PARODONTOPATHIEN BEI CEREBRALEN BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhard Schwarz
aus Ostheim/Rhön

München 1975

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. Th. Hellbrügge
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. E. Sonnabend
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1975



INHALT VERZEICHNIS

1. BEZIEHUNGS- UND VERHALTENSGESTALTUNG

2. BEZUGSVERHÄLTNISSE

2.1. relationales Bezugssystem

2.2. Klassifikation und Klassifizierung von sozialen Verhaltensweisen

3. VERHALTENSGESTALTUNG

3.1. Das Verhaltenskonzept - ein zentraler Bestandteil der

3.2. Die Abfolge von Verhaltensweisen

3.3. Klassifikation von Verhaltensweisen

3.3.1. Verhaltensweisen

3.3.2. Verhaltensweisen

3.3.3. Verhaltensweisen

3.4. Das Verhalten als soziale Verhaltensweise

3.5. Das Verhalten als soziale Verhaltensweise

3.6. Das Verhalten als soziale Verhaltensweise

4. VERHALTENSGESTALTUNG

4.1. Verhaltensweisen

4.2. Verhaltensweisen

4.3. Verhaltensweisen

5. VERHALTENSGESTALTUNG

5.1. Verhaltensweisen

5.1.1. Verhaltensweisen

5.2. Verhaltensweisen

5.2.1. Verhaltensweisen

5.2.2. Verhaltensweisen

5.2.3. Verhaltensweisen

5.2.4. Verhaltensweisen

INHALTSÜBERSICHT

1. <u>EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG</u>	1
2. <u>BEGRIFFSERKLÄRUNGEN</u>	
2.1. cerebrale Bewegungsstörung	2
2.2. Nomenklatur und Klassifizierung marginaler Parodontopathien	6
3. <u>LITERATURÜBERSICHT</u>	
3.1. Zur Epidemiologie marginaler Parodontopathien	9
3.2. Zur Ätiologie marginaler Parodontopathien	10
3.3. Klinischer Befund und Diagnostik	
3.3.1. Entzündliche Formen	14
3.3.2. Atrophische Formen	17
3.3.3. Hyperplastische Formen	17
3.4. Zur Prophylaxe marginaler Parodontopathien	19
3.5. Zur Epidemiologie marginaler Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen	20
4. <u>UNTERSUCHUNG</u>	
4.1. Krankengut	22
4.2. Methodik	23
4.3. Statistische Auswertung	25
5. <u>ERGEBNISSE</u>	
5.1. Verteilung des Krankengutes nach Alter und Krankheitsbild	26
5.2. Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von verschiedenen dispositionellen und kausalen Faktoren	
5.2.1. Alter	28
5.2.2. Krankheitsbild	29

5.2.3. Schweregrad der cerebralen Schädigung	30
5.2.4. Geschlecht	31
5.2.5. Kaufähigkeit	32
5.2.6. Nahrungskonsistenz	33
5.2.7. weiche und mineralisierte Beläge	34
5.2.8. Mundhygiene	35
5.2.9. Art der Atmung und Bruxismus	36
5.3. Anzahl der Gingivahyperplasien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von der Medikation mit Antikonvulsiva	37
6. <u>DISKUSSION</u>	
6.1. Verteilung der Kinder mit Cerebralparese nach Alter und Krankheitsbild	39
6.2. Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von verschiedenen dispositionellen Faktoren	40
6.3. Morbidität marginaler Parodontitiden und Gingiva- hyperplasien in Abhängigkeit von verschiedenen exogenen Faktoren	44
6.4. Gingivahyperplasien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von der Medikation mit Antikonvulsiva	47
7. <u>MÖGLICHKEITEN UND GRENZEN DER PROPHYLAXE UND MUNDHYGIENE BEI CP-KINDERN</u>	49
8. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	51
9. <u>LITERATURNACHWEIS</u> mit Quellenangabe	53

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Von Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen ist bekannt, daß sich die unkontrollierten Muskelaktivitäten nicht nur auf den Rumpf und die Extremitäten, sondern auch auf den Kopf-, Mund- und Kieferbereich erstrecken. Diese Kinder stellen zahnärztlicherseits ein ernst zu nehmendes Problem dar, weil bei ihnen häufiger mit Störungen im Kausystem gerechnet werden muß.

In den letzten dreißig Jahren erfolgten vermehrt, hauptsächlich im anglo-amerikanischen Schrifttum, Publikationen von intraoralen Untersuchungen bei behinderten Kindern.

Ziel unserer Untersuchung war es, Mundbefunde bei mehrfach und verschiedenartig behinderten Kindern zu ermitteln.

Bei den bisherigen uns bekannten Arbeiten handelte es sich meist um Ergebnisse von Untersuchungen an behinderten Kindern in geschlossenen Anstalten. Im Gegensatz dazu befanden sich die von uns untersuchten Kinder in der Obhut des Elternhauses und wurden ambulant vom Kinderzentrum und dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München betreut.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollte versucht werden, folgende Fragen zu klären:

1. Kommen marginale Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen besonders häufig vor?
2. Wie verteilen sich die marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien auf die unterschiedlichen Krankheitsbilder und den Schweregrad der cerebralen Schädigung?
3. Bestehen auf Grund der Cerebralparese und dadurch vermehrt auftretender exogener Faktoren Beziehungen zu den gefundenen Zahnbetterkrankungen?
4. Haben antiepileptisch wirksame Pharmaka (Hydantoin, Barbiturate) einen Einfluß auf die Morbidität der marginalen Parodontopathien?

2. BEGRIFFSERKLÄRUNGEN

2.1. cerebrale Bewegungsstörung

Unter dem Krankheitsbild der cerebralen Bewegungsstörung werden nach BOBATH und VOJTA verschiedene pathologische Bewegungsmuster zusammengefaßt, deren Hauptcharakteristika spastische Lähmung, Athetose, Ataxie und Hypotonie samt aller Mischformen sind.

Vor mehr als hundert Jahren beschrieb bereits LITTLE (1862) das Krankheitsbild der spastischen Lähmung.

In den vergangenen Jahren wurde mehr und mehr erkannt, daß die verschiedenen pathologischen Bewegungsmuster in Ätiologie und Erscheinungsbild nur schwer exakt voneinander abgegrenzt werden konnten, ihnen aber eine einheitliche cerebrale Ursache zu Grunde lag. Folglich wurde für diese neurologische Störung einschließlich aller Mischformen der internationale Begriff cerebral palsy (cp) eingeführt. Im deutschen Sprachraum wird der Begriff cerebrale Bewegungsstörung verwendet.

Die Differenzierung der cerebralen Bewegungsstörung in spastische Lähmung, Athetose, Ataxie, Hypotonie und Mischformen dieser Krankheitsbilder hat sich nach den Erfahrungen des Münchener Kinderzentrums bewährt. Diese Systematik, beschrieben von KÖNG, diente auch im Rahmen der vorliegenden Arbeit als Grundlage der Diagnostik.

Das klinische Bild der cerebralen Bewegungsstörung wurde von KÖNG wie folgt beschrieben:

"Bei der Vielfalt der cerebralen Bewegungsstörungen gibt es einige gut unterscheidbare Gruppen:

Spastiker: Die Bewegungen der Spastiker sind steif, verkrampft und langsam. Der Muskeltonus ist erhöht, in schweren Fällen ständig, in leichteren und mittelschweren Fällen auf Stimulation.

Die sich zusammenziehenden und entgegenhaltenden Muskeln, beispielsweise Beuger und Strecker, spannen sich gleichzeitig zu stark an. Die Bewegungen sind daher nur mit größerer Anstrengung möglich, um die Mittelstellung der Gelenke. Wir finden daher eine allgemeine Bewegungsarmut.

Die Spastiker sind oft willensschwach, vor allem für die körperliche Betätigung. Dies ist begreiflich, denn jede Bewegung bedeutet für sie eine Anstrengung.

Die Spastizität kann sich auf den ganzen Körper in gleichem Ausmaße verteilen, in vielen Fällen sind vorwiegend die Beine oder eine Körperhälfte (Hemiplegie) betroffen, während der übrige Körper annähernd normal beweglich ist.

Ein besonders zu beachtendes Symptom ist die assoziierte Reaktion, eine Verkrampfung der stärker befallenen Körperteile bei Betätigung der weniger befallenen. Die assoziierte Reaktion führt oft zu einer bedeutenden Zunahme der Spastizität, wenn ihr nicht gleichzeitig durch therapeutische Maßnahmen entgegengearbeitet wird.

Athetotiker: Sie sind gekennzeichnet durch unwillkürlich ruckhafte oder ausfahrende Bewegungen, die die willkürlichen Bewegungen stören. Diese werden hervorgerufen durch rasche, unberechenbare Schwankungen des Muskeltonus von schlaff oder normal zu steif oder umgekehrt. Die Bewegungen sind daher unkontrolliert, extrem, sie überschießen ihr Ziel, gehen von übermäßiger Beugung zu übermäßiger Streckung über. Die Athetotiker haben Mühe, Stellungen beizubehalten, besonders solche mit Mittelstellungen der Gelenke. Ein langsames, dosiertes Ausführen der Bewegungen, beispielsweise langsames Absitzen, saches Auftreten, ist für sie unmöglich.

Ataxien: Sie können Kraft und Richtung ihrer Bewegungen nicht richtig einschätzen. Die Bewegungen sind daher unsicher, langsam, sie weichen von der Richtung ab, die Zielbewegungen sind oft zitterig (um die falsche Richtung zu korrigieren).

Die Muskulatur ist schlaff; die Anspannung der Muskeln ist in den sich zusammenziehenden sowie in den entgegenhaltenden Muskeln vermindert. Eine unterstützende Fixierung zum Beispiel des Rumpfes bei freien Armbewegungen fehlt, was zu einer noch größeren Unsicherheit führt. Die Gleichgewichtsreaktionen sind stärker gestört. Die Kinder führen nur diejenigen Bewegungen aus, in denen sie sich sicher fühlen; Anpassung und Variation der Bewegungen gehen dabei verloren.

Diejenigen, die gehen können, haben Angst umzufallen, versteifen sich dadurch willkürlich, vermeiden Drehbewegungen.

Hypotonien (schlaaffe Formen): Meist handelt es sich nur um einen vorübergehenden Zustand im Säuglingsalter und frühen Kleinkindesalter. Die Kinder sind ausgesprochen schlaff, können den Kopf nicht halten, sich nicht aufrecht halten, klappen oft schon beim Sitzen zusammen.

Später entwickeln sich aus den Hypotonien oft andere Formen der cerebralen Bewegungsstörung, häufig Athetosen, gelegentlich Ataxien oder Mischformen zwischen den beiden, seltener spastische Formen.

Mischformen: Mischformen der beschriebenen Typen der cerebralen Bewegungsstörung sind häufig, besonders von Spastizität mit Athetose, aber auch die Kombination von Athetose mit Ataxie, von Ataxie mit Spastizität oder gar aller drei Typen ist nicht selten, sowohl in schweren als auch in leichtesten Fällen.

Diese Mischung von Symptomen wirkt sich sehr unterschiedlich aus. Ein leichter Spastiker mit Beimischung von Athetose ist be-

weglicher, die athetotische Komponente ist hingegen ungünstig für die Feinmotorik der Hände, sie kann dem Kind zum Beispiel das Schreiben erschweren. Durch eine begleitende Ataxie wird der Spastiker erst später gehfähig und bleibt unsicherer.

Gemeinsame Symptome: Allen cerebralen Bewegungsstörungen ist gemeinsam, daß primitivste Bewegungsformen, wie wir sie beim Säugling in den ersten Lebensmonaten sehen, bestehen bleiben und daß der Muskeltonus anormal ist. Infolge der Hirnschädigung kann die normale Ausreifung der übergeordneten Bewegungszentren im Gehirn nicht oder nur ungenügend erfolgen. Tiefer gelegene Zentren sind weiterhin wirksam.

Die Bewegungen des Kindes sind daher noch Massenbewegungen, Reflexbewegungen. Sie erfolgen in ganz bestimmten Kombinationen (Bewegungsmustern), meist noch in Abhängigkeit von der Kopfstellung, die der Patient nicht selbst auswählen kann. Eine Anpassung an irgendeine Tätigkeit oder Situation ist nicht möglich. Kleinere Körperteile können sich nicht unabhängig voneinander bewegen."

RIEDEL, MÜLLER und MATTHIAS präzisieren die Auswirkungen der cerebral-paretischen Schädigungen im Kopfbereich:

"Je nach Art und Ausdehnung der Schädigung beeindrucken im Kopfbereich Asymmetrien, ein Grimassieren sowie exzessive oder beschränkte Kopfbewegungen. Außerdem sind häufig ein habituell offener Mund, ein stark vermehrter Speichelfluß und eine verzögerte Reflexreifung zu beobachten.

Die Saug-, Zungen-, Kau- und Beißreflexe, die beim Säugling nur in der ersten Entwicklungsphase vorhanden sind, können beim cerebral geschädigten Kind bis zum vierten Lebensjahr bestehen und sind schon durch geringe Reize auslösbar."

2.2. Nomenklatur und Klassifizierung marginaler Parodontopathien

Der Begriff Parodontium (Paradentium) wurde Anfang der zwanziger Jahre von WESKI in das Schrifttum eingeführt.

FRÖHLICH (c) und MEYER, W. (a) stellten fest, daß die Gewebe-einheit Parodontium aus Gingiva, Wurzelzement des Zahnes, knöchernem Alveolarfortsatz und Desmodont (Wurzelhaut) bestand, wobei der Epithelansatz den dento-gingivalen Verschuß im Cervikal-gewährleistete.

HÄUPL (b) und ORBAN stimmten darin überein, daß das Parodont nicht allein die Summe aller parodontalen Gewebsabschnitte dar-stellte, sondern es als einheitliches Organ aufzufassen war, da es anatomisch, funktionell und trophisch einen genetisch einheitlichen Gewebekomplex bildete.

Bei pathologischen Vorgängen im Parodontium trat diese Einheit, wie WANNENMACHER (d) berichtete, immer deutlich hervor, indem die Erkrankung eines dieser Gewebe nicht auf einen umschriebenen Bezirk beschränkt blieb, sondern in seinen Auswirkungen das ganze Organsystem erfaßte.

Alle diese Gewebe wurden daher berechtigt zusammenfassend als Parodontalgewebe oder Parodontium, ihre Erkrankungen als Paro-dontopathien bezeichnet.

Da nach HÄUPL und LANG die Erkrankungen des Parodontiums entweder von der Wurzelspitze her als Folge von Pulpenerkrankungen oder vom Zahnfleischrand her ihren Ausgang nehmen konnten, wurden die apikalen von den marginalen Parodontopathien unterschieden.

Wie ENGELBERGER berichtete, versuchte als erster KING den Entzündungszustand der Gingiva indexmäßig zu erfassen.

MASSLER und SCHOUR verbesserten die Methode von KING und führten im Jahre 1949 den PMA-Index ein. Danach wurde an jedem

Zahn der Entzündungsgrad gesondert für die Papilla interdentalis (P), die Gingiva marginalis (M) und die fixierte (attached) Gingiva (A) bestimmt und die Entzündung in fünf Grade unterteilt. Dieser Index basierte auf der Voraussetzung, daß die Parodontopathia inflammata superficialis an der Papille begann und daß sie mit der Ausdehnung auf die marginale und fixierte Gingiva an Intensität zunahm. Ausdehnung und Lokalisation der Erkrankung waren Maßstab für deren Intensität.

Der PMA-Index wurde vielfach modifiziert, beispielsweise von MÜHLEMANN und MAZOR.

Obwohl häufig Initiativen ergriffen wurden, möglichst einheitliche Bezeichnungen für das Krankheitsbild der marginalen Parodontopathien zu finden, wurde deren Nomenklatur recht unterschiedlich gehandhabt. In vielen wesentlichen Punkten gingen die Auffassungen über die Klassifizierung der Zahnbetterkrankungen erheblich auseinander.

Mehrere Arbeitsgemeinschaften zur Erforschung der Parodontopathien (Arpa) waren bemüht, eine einheitliche Parodontal-Nomenklatur zu finden.

In der Terminologie der marginalen Zahnbetterkrankungen sind richtungsweisend geworden die

Nomenklatur der Arpa Internationale von 1958 und der Nomenklaturvorschlag der Deutschen Arpa von 1967.

Auf dem Symposion der Deutschen Arpa (1967) unter Leitung von FRÖHLICH (c) konnte Einigkeit darüber erzielt werden, daß übergeordnet für alle Erkrankungen des Parodontiums die Begriffe Parodontopathien und Zahnbetterkrankungen beibehalten werden sollen.

Nomenklatur der Zahnbetterkrankungen

Arpa internationale (1958) nach FRÖHLICH (c)

entzündliche Formen	Parodontitis marg. superficialis Parodontitis profunda
dystrophische Formen	Parodontosis
neoplastische Formen	Parodontoma

Den Stand von 1972 in der Nomenklaturfrage der Parodontopathien zeigt das vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie vorgeschlagene Ordnungsprinzip.

Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (1972)

entzündliche Formen	Gingivitis acuta chronica Parodontitis superficialis profunda
atrophische Formen	Parodontosis generalisata localisata
hyperplastische Formen	Gingivahyperplasie Epulis
Sonderformen	

Häufiger Gegenstand der Diskussion war in der Literatur die Frage, ob die Gingivitis mit der Parodontitis marginalis superficialis identisch ist oder ein von ihr getrenntes Krankheitsbild darstellt.

3. LITERATURÜBERSICHT

3.1. Zur Epidemiologie marginaler Parodontopathien

In der Literatur liegen über die Häufigkeit von marginalen Zahnbetterkrankungen bei Kindern unterschiedlich hohe Angaben vor. So berichtete KLUCZKA, daß nach Angaben verschiedener Autoren 3 bis 93% der Kinder hiervon befallen waren.

AINSWORTH und YOUNG stellten bei 4063 Kindern im Alter zwischen 2 und 14 Jahren in England und Wales in 40% der Fälle Gingivitiden fest.

MASSLER, SCHOUR und CHOPRA wiesen bei 804 Schulkindern im Alter von 5 bis 14 Jahren in einem Vorort von Chicago bei 64% der Kinder Gingivitiden nach.

BENDER fand in Bonn bei 1035 Kindern im Alter von 2 bis 6 Jahren in 3% der Fälle Gingivitiden verschiedenen Grades, wobei Knaben häufiger als Mädchen marginale Parodontitiden aufwiesen.

GÜLZOW und MAEGLIN kamen bei 2721 Basler Schulkindern im Alter von 7 bis 15 Jahren auf 34% klinisch erkennbarer Entzündungen des Zahnfleisches.

Wie HARNDT, E. (c), SPRANGER, RATEITSCHAK und EBERLE ausführten, wurden im Gegensatz zu den einfachen Gingivitiden die tiefgreifenden entzündlichen Parodontopathien bei Kindern selten beobachtet.

Von WANNENMACHER (c) wurde erstmalig die Krankengeschichte eines dreijährigen Knaben beschrieben, der unter dem klassischen Bild einer marginalen progressiven Parodontitis mit Entzündung der Gingiva, Taschenbildung, Sekretausfluß, Lockerung und vorzeitigem Ausfall der Milchzähne erkrankt war.

HARNDT, E. (a) und KLUCZKA berichteten über andere eindrucksvolle Beispiele.

3.2. Zur Ätiologie marginaler Parodontopathien

GOLDMAN und KÖTZSCHKE berichteten, daß den marginalen Parodontopathien kausalgenetisch ein äußerst komplexes Geschehen zugrunde lag, und exogene (lokale), funktionelle und endogene (innere) Faktoren das Parodontium schädigen konnten.

Parodontalerkrankungen wurden nach ORBAN, RATEITSCHAK und EBERLE überhaupt erst durch das Zusammenwirken lokaler und innerer Faktoren manifest.

HARNDT, E. (b) hob hervor, daß alle pathogenen Einwirkungen nur dann Erfolg haben konnten, wenn bereits eine Bereitschaft, eine angeborene oder auch erworbene pathologische Organdisposition vorhanden war.

Wie MEYER, W. (b), HÄUPL und LANG ausführten, konnten im Zahngebiet schon unter physiologischen Bedingungen entzündliche Störungen auftreten.

Der gewebliche Aufbau des Parodontiums, seine funktionelle Aufgabe und seine anatomische Lage begünstigten die Ausbildung der so häufigen entzündlichen Vorgänge.

Die Einheitlichkeit der Pathogenese der marginalen Parodontitis war stets auf die Schädigung der dento-gingivalen Verbindung zurückzuführen.

FESSELER und SONNABEND, KÜNZEL und TOMAN wiesen darauf hin, daß der lokalen Noxe im pathogenetischen Geschehen des marginalen Parodontiums das Primat zukam. Nach PARMA und WESKI wurde die marginale Entzündung oft durch eine toxisch-bakterielle oder mechanisch-traumatische Irritation der Gingiva ausgelöst. Infolge der chronischen Traumen konnten entzündliche Veränderungen, Infiltrationen, Gefäßerweiterungen und Epithelproliferationen festgestellt werden.

Marginale Parodontitiden wurden, wie GLICKMAN und MEYER, W. (b) nachwiesen, meist durch exogene (lokale) Reizfaktoren verursacht. Durch verminderte Kauleistung und unzureichende Zahnpflege entstanden in den Interdentalräumen und an den Zahnflächen weiche Beläge (Materia alba, Plaques), die einen günstigen Nährboden für Mikroorganismen darstellten.

KÜNZEL und MÜHLEMANN hoben hervor, daß im Marginalinfekt die Hauptursache der gingivalen Inflammation zu sehen war. Nach LANGE wurde die gingivale Entzündung durch eine quantitative Verschiebung einer unspezifischen mikrobiellen Mischflora der Mundhöhle verursacht.

WANNENMACHER (c) berichtete, daß Zahnstein (supramarginal) und Konkreme (submarginal) eine chronische Irritation für das Parodontium darstellten und den Entzündungsprozeß förderten. GLICKMAN fand gelegentlich schon bei dreijährigen Kindern Zahnsteinablagerungen.

Nach HÄUPL und LANG begünstigten kariöse Defekte, vor allem an der proximalen Zahnfläche, eine gingivale Entzündung.

ORBAN stellte fest, daß Mundatmung oder unvollständiger Lippen-schluß die parodontale Infektionsbereitschaft erhöhten. Blieb diese Dysfunktion über einen längeren Zeitraum bestehen, so war die alterierte Gingiva in vielen Fällen von der normalen benachbarten Gingiva deutlich abgegrenzt. Der schädigende Einfluß wurde durch die oberflächliche Gingiva-Dehydration hervorgerufen.

LITE konnte nachweisen, daß sich die parodontalen Veränderungen bei Nasenatmung wieder zurückbildeten.

Ungünstige Belastungen der Zähne führten nach MUTSCHELKNAUSS (a) zum Abbau der parodontalen Gewebe und zur Verstärkung der entzündlichen Erscheinungen. Parodontale Schädigungen konnten

durch Hypofunktionen, Hyperfunktionen und Dysfunktionen ausgelöst werden.

GOLDMAN und MUTSCHELKNAUSS (c) fanden, daß Knirschen im Kindesalter schon parodontale Erkrankungen hervorrufen konnten.

Nach FESSELER und SONNABEND war der allgemeine Stellenwert der endogenen (inneren) Faktoren in Ätiologie und Verlauf parodontaler Erkrankungen kaum meßbar.

PARMA berichtete, daß die internen Erkrankungen zwar die Entstehung der marginalen Parodontopathien begünstigten, allein aber konnten sie, ebenso wie funktionelle Störungen, keine marginale Zahnbetterkrankung hervorrufen.

Bei der Ätiologie der Parodontosis nannte HARNDT, E. (b) konstitutionelle und lokale disponierende Faktoren, aber auch Zirkulationsstörungen, Stoffwechsel- und innersekretorische Störungen. WANNENMACHER (c) wies darauf hin, daß in Fällen frühkindlicher, florider Parodontose immer an Störungen der inneren Sekretion gedacht werden sollte.

Bei den Gingivahyperplasien unterschied MUTSCHELKNAUSS (b) ätiologisch und pathogenetisch drei Formen:

Die idiopathische Hyperplasie, Hyperplasien bei endokrinen Störungen und Hyperplasien nach Hydantoin-Medikation.

Nach protrahierter Therapie mit Diphenyl-Hydantoin konnte nach HAYM, LÜLLMANN und TRIADAN als häufigste Nebenwirkung eine Gingivahyperplasie festgestellt werden.

GOTTWALD fand, daß die klinische Manifestation der Hydantoin-Gingivahyperplasie vom ersten, dritten bis zwölften Monat nach Therapiebeginn erfolgte. Der Grad der Makrulie bildete sich in Abhängigkeit von der Menge des verabreichten Hydantoins aus.

Nach BAER und BENJAMIN, RITTER und RAUCHFUHS reagierten ungefähr 50% der mit Hydantoin behandelten Patienten mit tumorartigen Hyperplasien der Gingiva.

Untersuchungen von TRIADAN bestätigten die Morbiditätsrate von 50%.

ORBAN und KÖTZSCHKE berichteten, daß Schulkinder und Jugendliche nach Verabreichung von Hydantoin-Präparaten in einem weit höheren Prozentsatz zu Hyperplasien neigten als ältere Patienten.

In Zusammenhang mit den ätiologischen Faktoren der Gingivahyperplasie wurde in der Literatur vornehmlich das Hydantoin genannt. BAER und BENJAMIN wiesen darauf hin, daß exogene Faktoren (unzureichende Mundhygiene) nicht außer acht gelassen werden dürfen.

Der Wirkungsmechanismus, der die Gingivahyperplasien hervorruft, konnte noch nicht endgültig geklärt werden.

RITTER und RAUCHFUHS trugen wesentlich zum Verstehen der Gingivahyperplasien bei:

"Die Endstrombahnen haben für den Stoffwechsel der Gingiva und des Parodontiums zu sorgen. Sind die Zirkulationsverhältnisse in diesem Endstromgebiet durch toxische oder medikamentöse Einflüsse gestört, dann entarten Gingiva und Parodontium. In den Endkapillaren treten Stauungen durch Fremdkörpereinlagerungen auf."

Nach SCHROEDER und TRIADAN hatte die chronische Hydantoin-Medikation eine Störung des Steroid-Hormonhaushaltes zur Folge.

ELMERING hob hervor, daß gelegentlich auch ohne erkennbare Ursachen hyperplastische Gingivitiden festgestellt werden konnten.

SCHUERMANN, GREITHER und HORNSTEIN wiesen darauf hin, daß bei verschiedenen zentralnervösen Krankheitszuständen (Enzephalitiden) ohne jede Behandlung Makrulien vorkamen.

3.3. Klinischer Befund und Diagnostik

3.3.1. Entzündliche Formen

MEYER, W. (b) wies auf die Tatsache hin, daß histologisch ein völlig gesundes Zahnfleisch auch bei Kindern und Jugendlichen kaum anzutreffen war. Selbst wenn klinisch ein vollkommen intakter Zahnfleischrand sondiert werden konnte, waren mikroskopisch um die Epithelzapfen herum verschieden intensive, kleinzellige Infiltrate zu erkennen, die als Anzeichen einer Entzündung zu werten waren.

Die marginalen Parodontitiden kamen in generalisierter Form vor oder waren auf einzelne Gingiva-Abschnitte lokalisiert; sie konnten akut, subakut oder chronisch verlaufen.

KNOLLE und STRASSBURG hoben hervor, daß chronisch marginale Zahnbetterkrankungen differentialdiagnostisch stets gegen eine akute nekrotisierend-ulceröse Gingivo-Stomatitis oder gegen virusbedingte Erkrankungen der Mundhöhle abgegrenzt werden müssen.

Klinische und histologische Untersuchungen von HARNDT, E. (b) zeigten, daß im kindlichen Gebiß grundsätzlich die gleichen Krankheitsbilder wie bei Erwachsenen auftreten konnten.

BAER und BENJAMIN, KÜNZEL und TOMAN stellten fest, daß bei Kindern die superfiziell verlaufenden Parodontitiden am häufigsten beobachtet wurden.

Nach LANGE nahm die Erkrankung des marginalen Parodontiums meist vom Interdentalbereich ihren Ausgang und dehnte sich rasch über die marginale, seltener bis in die fixierte Gingiva aus.

Untersuchungen von GOLDMAN und WANNENMACHER (b) ergaben, daß die Papillar-Region häufiger als irgendeine andere Region der Gingiva in die parodontale Erkrankung miteinbezogen war.

Folglich mußte das interdentale Parodontium als ein gefährdeter Teil des ganzen Parodontiums angesehen werden.

Bei der Parodontopathia inflammata superficialis beschränkte sich nach FRÖHLICH (b) das pathologische Geschehen auf die Weichteile, wobei Entzündung und Hämorrhagie die hervorstechenden klinischen Veränderungen waren.

FRANKE fand nahezu alle klassischen Kardinalsymptome der Entzündung, die fast immer von den Papillenspitzen ausging.

Nach HAIM (a) und ORBAN war der Verlust der gingivalen Oberflächen-Tüpfelung (stippling) ein frühzeitiges klinisches Symptom der Parodontopathia inflammata superficialis.

FISCHER und GLICKMAN berichteten, daß bei der klinischen Inspektion farbliche Veränderungen gewöhnlich als erstes entdeckt wurden. Unter der Wirkung meist lokaler Noxen begann sich das blaß-rosa aussehende Zahnfleisch dunkelrot zu verfärben. Die normale Verhornung blieb aus, das Gewebe wurde leicht vulnerabel. Das Bluten der Gingiva auf geringste mechanische Insulte wurde zuerst an den Papillen beobachtet.

HÄUPL (b) und HAIM (b) stellten fest, daß das entzündlich veränderte Zahnfleisch gegenüber dem gesunden stets aufgelockert war. Die normale Straffheit und Turgeszens war verloren gegangen.

Die Oberfläche erschien glatt und glasig.

Die Papillen waren meist vergrößert, Gingiva und Papillen erschienen ödematös-gequollen. Auf Grund des Ödems bildeten sich Pseudotaschen aus.

In dieser Phase der Erkrankung war die dento-gingivale Verbindung noch intakt, es konnte keine Zahnfleischtasche sondiert werden.

KÖTZSCHKE hob hervor, daß es sich bei der Parodontopathia inflammata profunda weniger um ein eigenes Krankheitsbild als viel-

mehr um die Fortführung der bei der Parodontopathia inflammata superficialis eingeleiteten Veränderungen handelte.

HÄUPL (a) und MÜHLEMANN wiesen darauf hin, daß eine chronische superfiziell verlaufende Parodontitis stets die Gefahr des Fortschreitens der Entzündung in die Tiefe und ein Übergreifen auf den darunter gelegenen Knochen in sich birgt.

WANNENMACHER (c) führte an, daß erfreulicherweise nicht jede chronische Gingivitis der Beginn einer schweren Parodontopathie war. Die superfizielle marginale Parodontopathie blieb oft über Jahre vollkommen stationär, wobei der Entzündungsgrad wechseln konnte. In anderen Fällen entwickelte sich aus ihr tatsächlich eine profunde Zahnbetterkrankung.

Auf die progressiven juvenilen Parodontopathien hat als einer der ersten WANNENMACHER (a) aufmerksam gemacht.

Auch HARNDT, E. (a) und KLUCZKA beschrieben tiefgreifende Zahnbetterkrankungen bei Kindern und Jugendlichen.

HAIM (a) berichtete, daß die Parodontitis marginalis profunda neben der Entzündung klinisch durch die Bildung einer echten Zahnfleischtasche, einer Dehiszenz der dento-gingivalen Verbindung, charakterisiert war.

Nach FRÖHLICH (a) und MEYER, W. (b) begannen die ersten pathologischen Veränderungen stets mit der Loslösung der epithelialen Verbindung zwischen Gingiva und Zahn.

KÖTZSCHKE wies darauf hin, daß nach längerem Bestehen einer superfiziellen Parodontitis es unter den lokalen Stoffwechselstörungen und bei entsprechender zellulärer Reaktionslage zu einer Ausbreitung des Krankheitsgeschehens in die Tiefe kam.

Durch atypische Proliferation des inneren Saumepithels in die Tiefe und Loslösung des Epithelansatzes von der Zementoberfläche bildeten sich echte Zahnfleischtaschen aus.

KÖTZSCHKE führte an, daß infolge des chronischen Entzündungsprozesses an der Tascheninnenwand Erosionen entstanden, die zur Bildung von Ulzerationen und Granulationen führten.

Weiterhin konnten Konkremente sondiert werden, die nach PILZ nicht Ursache sondern Ergebnis der pathologischen Tasche waren.

HARNDT, E. (a) stellte fest, daß es im Verlauf des entzündlichen Geschehens zu Resorptionerscheinungen am Alveolarknochen kam, so daß an den befallenen Zähnen eine Lockerung auftrat.

Die Diagnostik der tiefgreifenden Zahnbetterkrankung wurde besonders im Milchgebiß dadurch erschwert, daß die physiologische Lockerung beim Resorptionsprozeß nicht eindeutig von der pathologischen Lockerung getrennt werden konnte.

3.3.2. Atrophische Formen

HARNDT, E. (a), HARNDT, R., KÖTZSCHKE und MUTSCHEI-KNAUSS (d) wiesen auf ein Krankheitsbild des marginalen Parodontiums hin, das durch den klinisch entzündungsfreien Abbau von Knochen und Weichteilen gekennzeichnet war.

Die primär im Alveolarknochen des marginalen Parodontiums beginnende Erkrankung wurde gelegentlich bei Erwachsenen, sehr selten im Milchgebiß gefunden.

HARNDT, E. (a) und KOPPEN beschrieben einen seltenen Fall von Parodontosis beim Kind.

3.3.3. Hyperplastische Formen

KÖTZSCHKE hob hervor, daß es sich bei der Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie) um eine zelluläre Vermehrung parodontalen Gewebes handelte, wobei die pathologische Veränderung lokalisiert oder generalisiert auftreten konnte.

Nach TRIADAN bevorzugten die hydantoin-bedingten Zahnfleisch-

wucherungen topographisch genauso wie die Gingivahyperplasien anderer Genese (Pubertät, Gravidität) den labialen Anteil des Frontzahngebietes; seltener waren auch die Seitenzahnbereiche miteinbezogen.

KÖTZSCHKE führte an, daß bei der Befundaufnahme nicht nur die Interdentaltapille und die marginale Gingiva, sondern gelegentlich auch die alveoläre Gingiva verändert war.

Nach MUTSCHELKNAUSS (d), BAER und BENJAMIN waren die hyperplastischen Gingiva-Anteile von derb-fibröser Konsistenz. Die Hyperplasien konnten von entzündlichen Erscheinungen begleitet sein, dies war aber nicht die Regel.

Das klinische Bild der Hydantoin-Gingivitis wurde von HAYM durch die Bildung zahlreicher lobulärer Wucherungen charakterisiert. Das Anfangsstadium manifestierte sich in ödematöser Schwellung, Rötung des Zahnfleisches mit glasiger Verdickung des Zahnfleischrandes und der Interdentaltapille.

GOTTWALD beschrieb das spätere Stadium der Gingivahyperplasie mit lappigen, wulstigen, mehr oder weniger derben Vorwölbungen, die die Kaufläche der Zähne bedecken konnten. Im fortgeschrittenen Stadium waren ständige Kauverletzungen fast unvermeidlich.

TRIADAN berichtete, daß sich durch die schürzenartige Überwucherung der Zahnkronen Pseudotaschen ausbildeten, die abgeschilferte Schleimhautepithelien retinierten, wodurch sich Entzündungen aufpfropfen konnten.

Dadurch zeigten die hyperplastischen Veränderungen ein rotes, manchmal hochrotes bis bläuliches Aussehen und eine markante Blutungstendenz bei leichter Berührung.

Die Oberfläche war meist glatt, mitunter aber auch gelappt und blumenkohlartig verändert.

3.4. Zur Prophylaxe marginaler Parodontopathien

KESSLER und RIETHE (b) räumten der Prophylaxe juveniler Parodontopathien eine absolute Priorität ein.

Nach GÜLZOW (b) war die regelmäßige Mundhygiene die einfachste Maßnahme, um die Morbidität entzündlicher Parodontalerkrankungen und der Karies zu senken.

Daher sollte auf die Erziehung zu zweckmäßiger Mundhygiene bereits im Elternhaus, in Kindergärten und Schulen mehr Gewicht als bisher gelegt werden.

BØRGLUM-JENSEN, GÜLZOW (c) und SPRANGER stellten fest, daß die Reinhaltung der Mundhöhle, besonders die Entfernung der Plaques, zur unerläßlichen Voraussetzung für die Gesunderhaltung des Kauorgans wurde.

SCHÜBEL hob hervor, daß bereits frühzeitig, nach dem Durchbruch der ersten Zähne, spätestens aber im 3. Lebensjahr mit der Zahnpflege begonnen werden soll.

MUTSCHELKNAUSS (c) und RIETHE (b) wiesen darauf hin, daß ohne Hilfestellung der Eltern erst von normal entwickelten sechsjährigen Kindern eine wirkungsvolle Mundhygiene erwartet werden konnte.

Der therapeutische Wert der automatischen Zahnbürste konnte nach GÜLZOW (c) und RIETHE (a) auf Grund vorliegender Untersuchungen nicht entschieden werden. Eine längere klinische Erfahrung wird zeigen, ob sie eine wertvolle Hilfe in der Parodontalprophylaxe darstellt.

Nach MUTSCHELKNAUSS (a) und PARMA eignete sich die Mund-dusche für die lokale Parodontal-Behandlung.

HÄUPL und LANG wiesen darauf hin, daß zu den prophylaktischen Maßnahmen der marginalen Parodontopathien auch die Behandlung der Karies zählte; besonders am Gingivalrand und approximal, wo

der Verlust der Kontaktpunkte beim Kauen eine mechanisch-traumatische Irritation des Parodontiums ermöglichte.

Ebenso sollten Stellunganomalien behandelt werden, da sie die Retention toxisch-bakterieller Substanzen und Fehlbelastungen begünstigten. Die Disposition für marginale Parodontopathien nahm dabei zu.

Breite Diskussionen erfuhren die Fluoride.

Nach KÜNZEL und TOMAN konnte bei erwiesenem gesundheitsförderndem Einfluß auf das Zahnstützgewebe vorausgesetzt werden, daß die Trinkwasserfluoridierung auch im Hinblick auf eine vorbeugende Kollektivprävention der Parodontopathien fundamentale Bedeutung hatte.

Mögliche Wechselbeziehungen wurden in einer Resistenzsteigerung des alveolären Knochens gegenüber abbauenden Einflüssen gesehen sowie in einer Hemmung für das Parodontium schädlicher bakterieller Enzymsysteme.

3.5. Zur Epidemiologie marginaler Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen

Gingiva-Befunde von Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen wurden vornehmlich im anglo-amerikanischen Schrifttum veröffentlicht.

So untersuchte LYONS 50 spastische und athetotische Kinder im Alter von 10 bis 14 Jahren und stellte bei fast allen Patienten eine erkennbare Gingivitis fest.

BAER und BENJAMIN berichteten, daß die Häufigkeit an marginalen Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen dreifach höher war als bei gesunden Kindern.

MAGNUSSON und DE VAL fanden in Schweden bei 76 cp-Kindern im Alter von 3 bis 15 Jahren in 65% der Fälle Gingivitiden; davon waren 30% hyperplastische Gingivaveränderungen. Die leichten Gingivitiden herrschten vor, der Schweregrad der Gingivahyperplasien war mäßig. Verglichen mit den Kindern der Kontrollgruppe lag bei diesem Krankengut eine dreifach höhere Erkrankungsrate an marginalen Zahnbetterkrankungen vor.

Auch WEISMAN und ZAPPLER (b) machten auf den hohen, zwischen 60 und 80% liegenden Anteil chronischer Gingivitiden bzw. Gingivahyperplasien bei 3- bis 15-jährigen cp-Kindern aufmerksam.

WATSON stellte bei 119 cp-Kindern eine geringere Morbiditätsrate von 40% fest.

Im deutschsprachigen Raum wurden Untersuchungsergebnisse von RIEDEL, MÜLLER und MATTHIAS veröffentlicht. Die Autoren untersuchten 61 cp-Kinder im Alter von 1 bis 16 Jahren und konnten prozentual mit dem Lebensalter ansteigend bei 37% der Kinder zumeist generalisiert chronische Gingivitiden, davon 62% im Sinne einer Gingivahyperplasie nachweisen.

ULLRICH fand bei 258 oligophrenen Kindern im Alter zwischen 3 und 16 Jahren in Abhängigkeit von der Mundhygiene bei 32% der Patienten lokalisierte, bei 20% generalisierte Formen von superfiziellen Parodontitiden.

Da bisher nur wenige Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit von marginalen Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen vorlagen, schien es angebracht, an Hand eines eingehend kinderneurologisch untersuchten Krankengutes die Frage der marginalen Zahnbetterkrankungen bei cp-Kindern zu untersuchen.

4. UNTERSUCHUNG

4.1. Krankengut

Als Grundlage für die vorliegende Arbeit wurden 146 Kinder mit cerebralen Bewegungsstörungen im Alter zwischen 2,5 und 12 Jahren untersucht, davon 84 Knaben und 62 Mädchen.

Alle Patienten wurden ambulant vom Kinderzentrum München betreut.

Bei allen Kindern war erstmalig eine mehrdimensionale Diagnostik und darauf aufbauend eine mehrdimensionale Therapie nach den Vorstellungen von HELLBRÜGGE angewandt worden.

An dem Münchener Kinderzentrum waren Pädiater, Psychologen, Pädagogen, Krankengymnastinnen, Sprach- und Beschäftigungstherapeutinnen an der Aufstellung diagnostischer und therapeutischer Programme für jedes einzelne behinderte Kind beteiligt.

Für jedes Kind lag u. a. ein klinisch-neurologischer Befund mit Angaben über Art und Schweregrad der cerebralen Schädigung vor.

Die untersuchten Kinder waren meist mehrfach und verschiedenartig behindert. Neben einer körperlichen Behinderung lag oft auch eine geistige Retardierung vor. Motorische, geistige und psychische Leistungen entsprachen meist nicht dem Lebensalter der Kinder.

In manchen Fällen konnte ein Anfallsleiden festgestellt werden. Bei Kindern mit Sprach- und Sprechstörungen war eine audiometrische Untersuchung vorgenommen worden.

Entsprechend den diagnostizierten Störungen standen die Kinder in mehrdimensionaler Therapie, wie Verhaltenstherapie, krankengymnastischer Behandlung, Sprachtherapie, Mund- und Eßtherapie, wobei das Elternhaus, besonders die Mutter, systematisch in die Behandlung miteinbezogen war. Fast alle untersuchten Kinder befanden sich in der Obhut des Elternhauses.

4.2. Methodik

Die Untersuchung der Mundhöhle bei den cp-Kindern wurde nach dem im folgenden beschriebenen Schema im Kinderzentrum München durchgeführt.

Zur Inspektion der Mundhöhle dienten als Hilfsmittel Spiegel, Sonde und Pinzette. Auf intraorale Messungen mußte wegen der unkontrollierten, unfreiwilligen Bewegungen des Kopfes, des Gesichtes, der Zunge und der Extremitäten der Patienten verzichtet werden.

Die Kinder wurden auf dem Schoß einer Begleitperson sitzend untersucht oder wurden, falls sie schwer behindert, unruhig oder nicht ansprechbar waren, auf einen ärztlichen Behandlungstisch gelegt. Trotz guten Zuredens war es oftmals schwierig, die Kinder zum Öffnen des Mundes zu bewegen.

Die Untersuchung wurde oft durch einen pathologischen Beißreflex oder eine orale taktile Hypersensibilität erschwert; die Kinder beantworteten die leiseste Berührung der Mundschleimhaut häufig mit Abwehrreaktionen.

Anamnestische Erhebungen und Daten der Befundaufnahme wurden auf einen eigens für die Untersuchung erarbeiteten Bogen eingetragen.

Die Fragen zur Anamnese bezogen sich auf die Kaufähigkeit des Kindes, die Konsistenz der Nahrung, die Zahn- und Mundpflege, die Nasen- und Mundatmung, auf den Bruxismus und schließlich auf eine antikonvulsive Therapie.

Von allen Kindern wurde ein ausführlicher Zahnstatus aufgenommen. Weiche Beläge wurden in Anlehnung an GREEN und VERMILLION nach Intensitätsgraden in vier Gruppen unterteilt:

(0) Kinder ohne Beläge

keine Plaques

(1) Belaggrad I

weniger als ein Drittel der Kronenfläche mit Plaques bedeckt

(2) Belaggrad II

weniger als zwei Drittel bedeckt

(3) Belaggrad III

mehr als zwei Drittel bedeckt

Auf eine Markierung der weichen Beläge mit einer handelsüblichen Indikatorlösung wurde absichtlich verzichtet.

In Anlehnung an den Nomenklaturvorschlag der Arpa Internationale aus dem Jahre 1958 wurden nur die Parodontitis marginalis superficialis (Gingivitis) und die Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie) berücksichtigt, da sie allein mit dem Auge gut zu diagnostizieren waren.

Die Einteilung der Gingivahyperplasie nach Schweregrad wurde von KÖTZSCHKE übernommen:

(1) leichte Gingivahyperplasie

granulöses Erscheinungsbild der Gingiva mit auffälliger Punktierung

(2) mäßig schwere Gingivahyperplasie

Die Interdentaltapillen sind erkennbar vergrößert.

(3) auffällig schwere Gingivahyperplasie

Übergreifen der Gingiva auf die klinische Zahnkrone

(4) sehr schwere Gingivahyperplasie

funktionelle Behinderung beim Kauen; die Gingiva überwuchert vollständig die Zahnkrone, teilweise im okklusalen Bereich.

Darüber hinaus wurden Befunde wie Karieshäufigkeit, Dentitionsverzögerungen sowie Kiefer- und Gebißfehlentwicklungen registriert, die an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Die Erkrankungen der Kinder wurden den unterschiedlichen Formen der Cerebralparese wie Spastik, Athetose, Ataxie, Hypotonie und Mischformen dieser Krankheitsbilder zugeordnet. Die Einteilung der cp-Kinder erfolgte durch die behandelnden Ärzte.

Das Krankengut wurde in leichte, mittelschwere und schwere cerebrale Bewegungsstörungen unterteilt.

Auf Einzelheiten der Diagnostik wurde absichtlich verzichtet, da die Gruppen für die statistische Berechnung sonst zu klein geworden wären.

4.3. Statistische Auswertung

Um die Vielfalt der einzelnen Daten der intraoralen Befunderhebung auswerten zu können, wurde ein Untersuchungsbogen erstellt, der eine maschinelle Auswertung erlaubte.

Die Daten der Befundaufnahme wurden nach Abschluß der Untersuchung auf Lochkarten übertragen und mit dem Computer IBM 1130 des Kinderzentrums statistisch verwertet.

Für die Berechnung der statistischen Größen bot sich der Chi-Quadrat-Test (Vierfeldertest) an.

In den Tabellen des Abschnittes 5 der vorliegenden Arbeit wurden folgende Zeichen verwendet:

x schwach signifikant

xx signifikant

xxx hoch signifikant

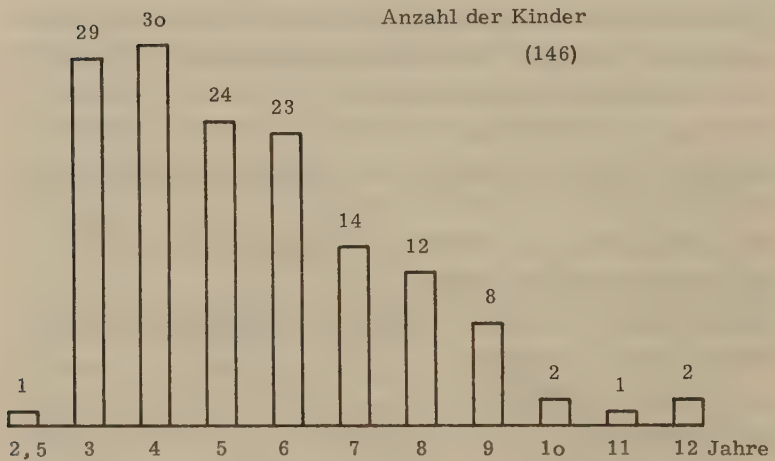
Die Untersuchungsergebnisse von den cp-Kindern, die an Athetose und Ataxie erkrankt waren, wurden aus statistischen Gründen in einer Rubrik zusammengefaßt und in den einzelnen Tabellen aufgeführt. Zwar werden die beiden Krankheitsbilder diagnostisch getrennt, doch können sie zahnärztlicherseits zusammen beschrieben werden, da diesen Erkrankungen bestimmte Symptome gemeinsam sind.

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich lediglich mit den pathologischen Veränderungen am marginalen Parodontium der untersuchten cerebral-paretisch geschädigten Kinder.

5. ERGEBNISSE

5.1. Verteilung des Krankengutes nach Alter und Krankheitsbild

Tab.1 Altersverteilung der untersuchten cp-Kinder



Zum Zeitpunkt der intraoralen Befundaufnahme waren die cp-Kinder zwischen 2,5 und 12 Jahre alt.

Während die Altersgruppen von 2,5 Jahren, 10, 11 und 12 Jahren zusammen mit nur 6 Kindern vertreten waren, verteilten sich die übrigen 140 Kinder auf die Altersgruppen von 3 bis 9 Jahren.

Innerhalb dieser Altersgruppe war der Hauptanteil mit 106 Kindern (73%) zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr anzutreffen.

Tab.2 Häufigkeit der verschiedenen Formen der infantilen Cerebralparese

146 cp-Kinder	gesamt		leicht	mittel	schwer
	absolut	%			
Spastik	102	70	43 ^{xx}	32 ^x	27 ^x
Diplegie	13	9	5	7	1
Tetraplegie	81	56	35	20	26
Hemiplegie	8	5	3	5	0
Athetose Ataxie	28	19	3 ^{xx}	16 ^x	9
Hypotonie	7	5	2	1	4
Mischformen	9	6	1	3	5

Die Krankheitsbilder der cp-Kinder wurden in Spastik, Athetose/Ataxie, Hypotonie und Mischformen unterteilt.

Mehr als die Hälfte aller Patienten, nämlich 81 Kinder, waren Spastiker mit dem Krankheitsbild einer Tetraplegie.

Der Schweregrad der infantilen Cerebralparese wurde in leicht, mittelschwer und schwer unterteilt.

Von allen Formen der Cerebralparese zusammen wiesen 49 Kinder eine leichte, 52 Kinder eine mittelschwere und 45 Kinder eine schwere cerebrale Bewegungsstörung auf.

Bei der statistischen Berechnung konnten für die Kinder mit spastischer Lähmung und Athetose/Ataxie signifikante Werte ermittelt werden.

5.2. Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von verschiedenen dispositionellen und kausalen Faktoren

5.2.1. Alter

Tab. 3 Altersabhängigkeit der marginalen Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen

Alter in Jahren	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
2,5-12	146	44	30	29	20
2,5	1	0	-	0	-
3	29	10	34	8	28
4	30	11	37	6	20
5	24	4	17	3	12
6	23	6	26	4	17
7	14	4	29	2	14
8	12	7	58	4	33
9	8	1	-	1	-
10	2	0	-	0	-
11	1	0	-	0	-
12	2	1	-	1	-

Von 146 untersuchten cp-Kindern wiesen 44 Kinder (30%) eine marginale Parodontitis und 29 Kinder (20%) eine Gingivahyperplasie auf.

Die Ergebnisse konnten statistisch nicht ausgewertet werden, da die Altersgruppen für eine Aussage zu klein waren.

5.2.2. Krankheitsbild

Tab. 4 Marginale Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit vom Krankheitsbild

Krankheits- bild	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
Spastik	102	26	25	16	16
Athetose Ataxie	28	10	36	9	32
Hypotonie	7	4	-	2	-
Mischformen	9	4	-	2	-

Bei der Auswertung der Befundaufnahme wurden die marginalen Parodontopathien den unterschiedlichen Formen der Cerebralparese zugeordnet.

Von 28 Kindern mit dem Krankheitsbild einer Athetose/Ataxie wiesen 10 Kinder eine marginale Parodontitis und 9 Kinder eine Gingivahyperplasie auf. Von 102 Spastikern lag bei 26 Kindern eine entzündliche und bei 16 Kindern eine hyperplastische parodontale Veränderung vor.

Die Morbiditätsrate an parodontalen Erkrankungen war bei den Kindern mit Athetose/Ataxie am höchsten und bei den Spastikern am niedrigsten.

Wegen der geringen Anzahl der Kinder mit Hypotonie und Mischformen konnte keine Berechnung durchgeführt werden.

Bei allen genannten Gruppen ließ sich kein Nachweis für eine signifikante Aussage führen.

5.2.3. Schweregrad der cerebralen Schädigung

Tab. 5 Marginale Parodontopathien bei cp-Kindern in Zusammenhang mit dem Schweregrad der Behinderung

Schweregrad der cerebralen Schädigung	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
leicht	49	9 ^x	18	2 ^{xx}	4
mittelschwer	52	15	29	13 ^x	25
schwer	45	20 ^x	44	14 ^{xx}	31

Der Schweregrad der cerebralen Schädigung wurde in leicht, mittelschwer und schwer unterteilt.

Bei 9 von 49 Kindern mit einer leichten, bei 15 von 52 Kindern mit einer mittelschweren und bei 20 von 45 Kindern mit einer schweren Behinderung wurde eine entzündliche marginale Zahnbetterkrankung festgestellt.

Bei 2 von 49 Kindern mit einem leichten, bei 13 von 52 Kindern mit einem mittelschweren und bei 14 von 45 Kindern mit einem schweren Schädigungsgrad lag eine Gingivahyperplasie unterschiedlichen Schweregrades vor.

Die Häufigkeit der marginalen Parodontitiden und der Gingivahyperplasien war bei den leicht und schwer Behinderten signifikant verändert.

Die Ergebnisse zeigen, daß die Häufigkeit der marginalen Parodontopathien mit zunehmender Behinderung der Kinder anstieg.

5.2.4. Geschlecht

Tab. 6 Marginale Parodontopathien in Abhängigkeit vom Geschlecht der Kinder mit cerebralen Bewegungsstörungen

Geschlecht	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
Knaben	84	27	32	17	20
Mädchen	62	17	27	12	19

Von 146 Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen wiesen 44 Kinder (30%) eine entzündliche marginale Parodontopathie und 29 Kinder (20%) eine Gingivahyperplasie auf.

Bei den untersuchten Kindern handelte es sich um 84 Knaben und 62 Mädchen.

Bei 27 von 84 Knaben sowie bei 17 von 62 Mädchen wurde eine entzündliche Zahnbetterkrankung gefunden.

Bei 17 von 84 Knaben sowie bei 12 von 62 Mädchen lag eine Gingivahyperplasie unterschiedlichen Schweregrades vor.

Die Auswertung der Ergebnisse zeigt, daß bei den Knaben jeweils häufiger pathologische Veränderungen am marginalen Parodontium anzutreffen waren.

5.2.5. Kaufähigkeit

Tab. 7 Beziehungen der Kaufähigkeit der Kinder mit cerebralen Bewegungsstörungen zur Häufigkeit marginaler Parodontopathien

Kaufähigkeit	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
mahlende Kaubewegung	111	27	24	15	13
Zerdrücken am Gaumen	9	5 ^{xx}	-	3 ^{xxx}	-
passives Verhalten	26	12 ^{xx}	46	11 ^{xxx}	42

Von 146 Kindern konnten die meisten, nämlich 111 Kinder beim Kauen mahlende Kieferbewegungen ausführen. Bei 35 Kindern war die Kautätigkeit gestört (Zerdrücken der Speisen am Gaumen/passives Verhalten bei der Nahrungsaufnahme).

Bei 27 von 111 Kindern mit mahlenden Kaubewegungen sowie bei 17 von 35 Kindern mit gestörter Kautätigkeit (Zerdrücken am Gaumen/passives Verhalten) war eine marginale Parodontitis vorhanden. 15 von 111 Kindern mit normalen Kieferbewegungen sowie 14 von 35 Kindern mit eingeschränkter Kaufähigkeit (Zerdrücken am Gaumen/passives Verhalten) wiesen eine Gingivahyperplasie auf.

Mit zunehmendem passiven Verhalten in der Kautätigkeit stieg die Häufigkeit der marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien signifikant an.

5.2.6. Nahrungskonsistenz

Tab. 8 Zusammenhang zwischen Nahrungskonsistenz und Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei behinderten Kindern

Nahrungs- konsistenz	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
fest	121	28	23	15	12
breiig	25	16 ^{xxx}	64	14 ^{xxx}	56

Von 146 Kindern wurden 121 Kinder mit fester und 25 Kinder mit breiiger Kost ernährt.

Bei 28 von 121 Patienten, die feste Nahrung zu sich nehmen konnten, und bei 16 von 25 Kindern, die breiig ernährt wurden, war eine marginale Parodontitis zu verzeichnen.

15 von 121 Kindern, die mit fester Nahrung verköstigt wurden, und 14 von 25 Patienten, die nur breiige Speisen zu sich nehmen konnten, wiesen eine Gingivahyperplasie auf.

Die Ergebnisse bestätigen, daß die Morbidität sowohl der marginalen Parodontitiden als auch der Gingivahyperplasien bei den Kindern, die breiig ernährt wurden, deutlich erkennbar zunahm.

Bei der statistischen Auswertung konnten signifikante Werte ermittelt werden.

5.2.7. weiche und mineralisierte Beläge

Tab.9 Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in
Abhängigkeit von weichen und mineralisierten Belägen

	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
weiche Beläge					
o. Befund	29	8	28	5	17
Grad I	82	19	23	12	15
Grad II	28	12 ^x	43	8	29
Grad III	7	5	-	4	-
Zahnstein					
nein	116	33	28	23	20
ja	30	11	37	6	20

Bei 8 von 29 Kindern ohne Beläge, bei 19 von 82 Kindern mit Belaggrad I, bei 12 von 28 Kindern mit Belaggrad II und bei 5 von 7 Kindern mit Belaggrad III wurde eine Parodontitis beobachtet.

Bei 5 von 29 Kindern ohne Beläge, bei 12 von 82 Kindern mit Belaggrad I, bei 8 von 28 Kindern mit Belaggrad II und bei 4 von 7 Kindern mit Belaggrad III wurde eine Gingivahyperplasie festgestellt.

Obwohl die Häufigkeit der marginalen Parodontopathien mit zunehmender Intensität der weichen Beläge erkennbar anstieg, ergab sich lediglich in einem Fall ein signifikanter Wert.

30 von 146 Kindern wiesen Zahnsteinablagerungen auf. Nur die Anzahl der marginalen Parodontitiden stieg dadurch an.

5.2.8. Mundhygiene

Tab. 10 Marginale Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen in Zusammenhang mit der Häufigkeit des Zähneputzens

Häufigkeit des Zähneputzens	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
zweimal/die	20	3	15	3	15
einmal /die	69	18	26	9	13
keinmal	57	23 ^x	40	17 ^x	30

Von 146 Kindern putzten sich 20 Kinder zweimal und 69 Kinder einmal am Tag die Zähne. Bei 57 Kindern wurde keine Zahn- und Mundpflege vorgenommen, da die Kinder von den Eltern entweder nicht dazu angehalten wurden oder eine Mundreinigung wegen einer schweren Behinderung, eines pathologischen Beißreflexes sowie einer oralen taktilen Hypersensibilität nicht möglich war.

Bei 3 von 20 Kindern mit zweimaliger, bei 18 Kindern mit einmaliger und bei 23 von 57 Kindern ohne Mundreinigung lag eine entzündliche marginale Zahnbetterkrankung vor.

Bei 3 von 20 Kindern mit zweimaliger, bei 9 Kindern mit einmaliger und bei 17 von 57 Kindern ohne Zahn- und Mundpflege wurde eine Gingivahyperplasie gefunden.

Die Morbidität der Zahnbetterkrankungen nahm allgemein mit schlechter werdender Mundhygiene zu. Beim Vergleich der Kinder mit zweimaliger und ohne Zahnpflege fanden sich signifikante Werte.

5.2.9. Art der Atmung und Bruxismus

Tab.11 Marginale Parodontopathien bei behinderten Kindern in
Beziehung zur Art der Atmung und zum Bruxismus

	Anzahl der Kinder	Parodontopathia inflammata		Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%	absolut	%
alle Kinder	146	44	30	29	20
Atmung					
Nasenatmung	84	17	20	12	14
Mundatmung	62	27 ^{xx}	43	17 ^x	27
Bruxismus					
nein	124	38	31	22	18
ja	22	6	27	7	32

Von 146 Kindern waren 84 Kinder Nasenatmer und 62 Kinder Mundatmer.

Bei 17 von 84 Kindern mit Nasenatmung und bei 27 von 62 Kindern mit Mundatmung war eine entzündliche marginale Parodontopathie vorhanden.

12 von 84 Kindern mit Nasenatmung und 17 von 62 Kindern mit Mundatmung wiesen eine Gingivahyperplasie auf.

Eine gestörte Nasenatmung (Mundatmung) erhöhte in signifikanter Weise die Anzahl der marginalen Parodontopathien.

Bei 22 von 146 Kindern wurde ein Bruxismus registriert.

Die Erkrankung an Gingivahyperplasien stieg durch einen vorhandenen Bruxismus erkennbar an, ohne signifikant zu sein.

5.3. Anzahl der Gingivahyperplasien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von der Medikation mit Antikonvulsiva

Ein Teil der Kinder wurde mit Antikonvulsiva behandelt:

a) Hydantoin (Comital, Zentropil)

b) andere Antiepileptika (Luminal, Maliasin, Mogadan, Mylepsin, Phenaemaletten, Petidion, Tegretal, Tridione)

Tab.12 Unterteilung der Gingivahyperplasien in Zusammenhang mit einer protrahierten Antikonvulsiva-Medikation

Antikonvulsiva	Anzahl der Kinder	Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)	
		absolut	%
alle Kinder	146	29	20
Hydantoin			
nein	137	21	15
ja	9	8	-
andere Antiepileptika			
nein	117	11	9
ja	29	18 ^{xxx}	62

Bei 8 von 9 Kindern mit Hydantoin-Medikation wurde eine Gingivahyperplasie festgestellt.

Obwohl die Morbidität beträchtlich zunahm, ließ sich bei der statistischen Auswertung kein Nachweis für eine Signifikanz führen. Auf die Angabe der Erkrankungsrate in Prozent wurde wegen der geringen Anzahl der Kinder dieser Gruppe verzichtet.

Auch bei 21 von 137 Kindern, die keine Hydantoin-Präparate verabreicht bekamen, bildete sich eine Gingivahyperplasie aus.

Bei 18 von 29 Kindern, die aus therapeutischen Gründen andere Antiepileptika einnehmen mußten, fand sich eine Gingivahyperplasie. Die Häufigkeit stieg dabei signifikant an.

Ebenso war bei 11 von 117 Kindern ohne Antiepileptika-Therapie eine Gingivahyperplasie zu verzeichnen.

Tab.13 Schweregrad der Gingivahyperplasien bei cp-Kindern

	Anzahl der Kinder	Parodontopathia neoplastica (Gingivahyperplasie)							
		leicht		mäßig		auffällig		sehr schwer	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Hydantoin	29								
nein	21	7	33	8	38	5	24	1	5
ja	8	0	-	2	-	5	-	1	-
andere Antiepi- leptika									
nein	11	3	27	5	45	3	27	0	-
ja	18	4	22	5	28	7	39	2	11

Der Schweregrad der Gingivahyperplasien wurde in leichte, mäßige, auffällige und sehr schwere Formen unterteilt.

Bei mehr als der Hälfte der 8 Kinder mit einer Hydantoin-Gingivahyperplasie lag ein auffälliger Schweregrad vor.

Bei den 18 mit anderen Antiepileptika behandelten Kindern wurde zum überwiegenden Teil eine hyperplastische Veränderung eines mäßigen und auffälligen Schweregrades gefunden.

6. DISKUSSION

Obwohl das Krankheitsbild der cerebralen Bewegungsstörung seit mehr als hundert Jahren bekannt ist, bemühten sich erst in den letzten Jahrzehnten Institutionen um die Rehabilitation der behinderten Kinder.

Das zahnärztliche Problem dieser Kinder wurde vermehrt in den letzten dreißig Jahren aufgegriffen.

So wurden im anglo-amerikanischen Schrifttum Untersuchungsergebnisse intraoraler Befundaufnahmen von ZAPPLER (1948, 1949), LYONS (1951), EISENFELD und FRIEDMAN (1953), WATSON (1955), WEISMAN (1956), KELNER (1957), WESSELS (1960), MAGNUSSON und DE VAL (1963) und ISSHIKI (1968, 1970) veröffentlicht. Im deutschsprachigen Raum erschienen Arbeiten von RIEDEL, MÜLLER und MATTHIAS (1968) und SELLE, KIRSCH und HOFFBAUER (1974).

Das Krankengut der genannten Publikationen stammte fast ausschließlich aus Anstalten und war jeweils relativ klein. Außerdem lagen ihm keine eingehenden neurologischen Untersuchungsbefunde zu Grunde.

6.1. Verteilung der Kinder mit Cerebralparese nach Alter und Krankheitsbild

Die Altersverteilung (Tab. 1) der 146 untersuchten Kinder zeigt, daß die Patienten zum Zeitpunkt der intraoralen Befundaufnahme zwischen 2,5 und 12 Jahre alt waren. Der überwiegende Teil des cerebral-paretischen Krankengutes mit 106 Kindern (73%) war der Altersgruppe von 3 bis 6 Jahren zuzuordnen.

Die von uns untersuchten Kinder wurden entsprechend ihrer neurologischen Befunde in vier Krankheitsgruppen (Tab. 2) unterteilt,

wobei 70% der Patienten an spastischer Lähmung, 19% an Athetose/Ataxie, 5% an Hypotonie und 6% an Mischformen erkrankt waren. Mehr als die Hälfte aller Kinder (55%) litt an einer Tetraplegie.

Der Schweregrad der Cerebralparese (Tab.2) war unterschiedlich hoch. Bei 49 Kindern (34%) lag eine leichte, bei 52 Kindern (35%) eine mittelschwere und bei 45 Kindern (31%) eine schwere cerebrale Schädigung vor.

Bei der statistischen Auswertung konnten für die Kinder mit Spastik und Athetose/Ataxie signifikante Werte errechnet werden.

6.2. Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von verschiedenen dispositionellen Faktoren

In der Literatur wurde die Erkrankung an marginalen Parodontopathien bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen bis zu dreifach höher als bei gesunden Kindern angegeben.

WEISMAN beobachtete bei 80% der cp-Kinder eine chronische Zahnfleischentzündung. LYONS und ZAPPLER (b) fanden Werte zwischen 60 und 80%, wogegen WATSON auf 40% kam.

MAGNUSSON und DE VAL registrierten in 65% der Fälle Gingivitiden; davon waren 30% hyperplastische Gingivaveränderungen.

RIEDEL, MÜLLER und MATTHIAS wiesen bei 37% der cp-Kinder Gingivitiden nach, davon 62% im Sinne einer Gingivahyperplasie.

Die meisten angeführten Arbeiten befaßten sich mit Untersuchungsergebnissen von cp-Kindern in geschlossenen Anstalten.

Im Gegensatz dazu wurden von uns Mundbefunde bei mehrfach und verschiedenartig behinderten Kindern ermittelt, die sich in der Obhut des Elternhauses befanden.

Danach lag bei 44 Kindern (30%) eine marginale Parodontitis und bei 29 Kindern (20%) eine Gingivahyperplasie vor.

Alter (Tab. 3)

RIEDEL, MÜLLER und MATTHIAS stellten fest, daß die Anzahl an marginalen Parodontopathien bei cp-Kindern mit dem Lebensalter zunahm. Bei den cp-Kindern der Altersgruppe von 6 bis 10 Jahren beobachtete WEISMAN einen Häufigkeitsanstieg an marginalen Parodontitiden von 50% bis auf über 90%.

Unsere Befunde konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen, da den einzelnen Altersgruppen nicht immer eine ausreichende Anzahl von cp-Kindern zuzuordnen war.

Krankheitsbild (Tab. 4)

Bei den Kindern mit dem Krankheitsbild einer Athetose/Ataxie war die Morbidität der Parodontopathia inflammata mit 36% und der Gingivahyperplasie mit 32% deutlich erhöht.

Bei den Kindern mit spastischer Lähmung lag der Anteil sowohl der entzündlichen Zahnbetterkrankungen mit 25% als auch der Gingivahyperplasien mit 16% unter dem errechneten Mittelwert aller marginalen Parodontopathien.

Im Gegensatz dazu fand WEISMAN den höchsten Wert an marginalen Parodontitiden mit einer Erkrankungsrate von 90% bei Spastikern. Kinder mit Athetose hatten in 67% der Fälle und Kinder mit Ataxie in 83% der Fälle eine entzündliche marginale Parodontopathie.

Damit lag der von WEISMAN gefundene Wert bei Kindern mit dem Krankheitsbild einer Athetose/Ataxie über dem von uns errechneten prozentualen Anteil.

Bei den Kindern mit Hypotonie und Mischformen konnte wegen der geringen Anzahl des Krankengutes keine statistische Aussage getroffen werden.

Schweregrad der cerebralen Schädigung (Tab. 5)

MAGNUSSON und DE VAL fanden bei 5 von 19 Kindern (26%) mit einer leichten, bei 10 von 30 Kindern (33%) mit einer mäßigen und bei 9 von 18 Kindern (50%) mit einer schweren Behinderung eine Gingivitis.

Weiterhin wiesen 7 von 19 Kindern (39%) mit leichten, 9 von 30 Kindern (30%) mit mäßigen und 6 von 18 Kindern (33%) mit schweren cerebralen Schäden eine Gingivahyperplasie auf.

Bei dem von uns untersuchten Krankengut wurden niedrigere Werte an parodontalen Veränderungen gefunden.

So war bei 9 von 49 Kindern (18%) mit einer leichten, bei 15 von 52 Kindern (29%) mit einer mittelschweren und bei 20 von 45 Kindern (44%) mit einer schweren cerebralen Bewegungsstörung eine marginale Parodontitis vorhanden.

Bei 2 von 49 Kindern (4%) mit leichtem, bei 13 von 52 Kindern (25%) mit mittelschwerem und bei 14 von 45 Kindern (31%) mit schwerem Schädigungsgrad wurde eine Gingivahyperplasie festgestellt.

Die Anzahl der marginalen Parodontitiden und der Gingivahyperplasien war bei den Kindern mit leichter und schwerer cerebraler Schädigung signifikant erhöht.

Mit zunehmender Behinderung der Kinder stieg auch die Häufigkeit der marginalen Zahnbetterkrankungen deutlich erkennbar an.

Geschlecht (Tab. 6)

WEISMAN beobachtete bei Knaben häufiger als bei Mädchen entzündliche marginale Parodontopathien; so war bei 84% der Knaben und 76% der Mädchen eine marginale Parodontitis anzutreffen.

Auch bei den von uns untersuchten Patienten lag bei Knaben stets in einem höheren Prozentsatz eine pathologische Veränderung am

marginalen Parodontiums vor.

Eine marginale Parodontitis konnte bei 32% der Knaben und 27% der Mädchen festgestellt werden.

Eine Gingivahyperplasie lag bei 20% der Knaben und 19% der Mädchen vor.

Kaufähigkeit (Tab. 7)

Unsere Untersuchungen unterstrichen die Bedeutung der Kaufähigkeit der behinderten Kinder in Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen am marginalen Parodontium.

Der überwiegende Teil des Krankengutes, nämlich 111 Kinder konnten eine feste Nahrung zu sich nehmen und dabei normale Kieferbewegungen ausführen.

35 Kinder zeigten ein gestörtes Kauverhalten (Zerdrücken der Speisen am Gaumen/passives Verhalten bei der Nahrungsaufnahme): 9 Kinder konnten die Speisen nur am Gaumen zerdrücken und 26 Kinder verhielten sich bei der Nahrungsaufnahme passiv, das heißt, daß die Speisen lange im Mund verblieben und eine Nachhilfe durch den Erzieher erforderlich wurde.

27 von 111 Kindern (24%) mit mahlenden Kaubewegungen und 17 von 35 Kindern (48%) mit gestörtem Kauverhalten wiesen eine marginale Parodontitis auf.

Bei 15 von 111 Kindern (13%) mit normalen Kieferbewegungen und bei 14 von 35 Kindern (40%) mit gestörter Kaufähigkeit lag eine Gingivahyperplasie vor.

Wir konnten feststellen, daß mit zunehmender Kaupassivität der cp-Kinder auch die Erkrankungen an marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien deutlich zunahmen.

Für die gestörte Kautätigkeit konnten in Zusammenhang mit der parodontalen Morbidität signifikante Werte ermittelt werden.

6.3. Morbidität marginaler Parodontitiden und Gingivahyperplasien in Abhängigkeit von verschiedenen exogenen Faktoren

Nahrungskonsistenz (Tab. 8)

Im Schrifttum wurde von Autoren wiederholt hervorgehoben, eine feste Nahrung zu sich zu nehmen, um so die natürliche Selbstreinigung der Mundhöhle zu fördern.

Diese Empfehlung war nur bedingt auf die von uns untersuchten cp-Kinder anwendbar, da diese Kinder oftmals wegen der motorischen Schädigungen im Mund- und Kieferbereich keine feste Nahrung zu sich nehmen konnten.

Bei 28 von 121 Kindern (23%), die mit fester Nahrung verköstigt wurden, und bei 16 von 25 Kindern (64%), die breig ernährt wurden, war eine marginale Parodontitis anzutreffen.

15 von 121 Kindern (12%), die mit fester Kost ernährt wurden, und 14 von 25 Kindern (56%), die nur breiige Speisen zu sich nehmen konnten, wiesen eine Gingivahyperplasie auf.

Die Ergebnisse zeigen, daß auf Grund einer breiigen Nahrungskonsistenz die Häufigkeit sowohl der marginalen Parodontitiden als auch der Gingivahyperplasien in beachtlichem Ausmaß gefördert wurde. Die Zunahme der Morbidität wurde durch signifikante Werte bestätigt.

weiche und mineralisierte Beläge (Tab. 9)

BØRGLUM-JENSEN, GLICKMAN, GÜLZOW (c), MEYER, W. (b) und RIETHE (b) brachten dies öfter zum Ausdruck, daß weiche und mineralisierte Beläge im Ursachenkomplex der marginalen Parodontopathien eine dominierende Stelle einnahmen, da sie einen günstigen Nährboden für Mikroorganismen sowie eine chronische Irritation des parodontalen Gewebes darstellten.

Bei 8 von 29 Kindern (28%) ohne Beläge, bei 19 von 82 Kindern (19%) mit Belaggrad I, bei 12 von 28 Kindern (43%) mit Belaggrad II und bei 5 von 7 Kindern mit Belaggrad III wurde eine marginale Zahnbett-erkrankung gefunden.

Bei 5 von 29 Kindern (17%) ohne Beläge, bei 12 von 82 Kindern (15%) mit Belaggrad I, bei 8 von 28 Kindern (29%) mit Belaggrad II und bei 4 von 7 Kindern mit Belaggrad III lag eine Gingivahyperplasie vor.

Bei den Kindern mit Belaggrad III wurde wegen der geringen Anzahl der Patienten auf eine Angabe der Erkrankungshäufigkeit in Prozent verzichtet.

Wir konnten bestätigen, daß die Morbidität der marginalen Parodontitiden und der Gingivahyperplasien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von der Intensität des Belaggrades zunahm. Nur die Häufigkeit der Parodontopathia inflammata war bei Belaggrad II signifikant.

30 Kinder wiesen Zahnsteinablagerungen auf. Dabei stieg nur die Häufigkeit der marginalen Parodontitiden prozentual an, wogegen die Anzahl der Gingivahyperplasien gleich blieb.

Mundhygiene (Tab. 10)

GÜLZOW (a) und RIETHE (b) bewiesen, daß parallel zur sich verschlechternden Mundhygiene Morbidität und Ausdehnung marginaler Entzündungserscheinungen anstiegen.

EISENFELD und FRIEDMAN, WEISMAN und ZAPPLER (b) hoben hervor, daß eine unzureichende Mundhygiene bei cp-Kindern in in enger Beziehung zu einer größeren Häufigkeit an marginalen Parodontopathien stand.

Mit schlechter werdender Mundhygiene nahm die Morbidität der marginalen Parodontopathien bei dem von uns untersuchten Krankengut zu. Am auffallendsten war die Steigerung bei den cp-Kindern,

die keine Zahn- und Mundpflege vornahmen.

Bei 3 von 20 Kindern (15%) mit zweimaliger, bei 18 von 69 Kindern (26%) mit einmaliger und bei 23 von 57 Kindern (40%) ohne tägliche Mundhygiene wurde eine Parodontopathia inflammata beobachtet.

Bei 3 von 20 Kindern (15%) mit zweimaliger, bei 9 von 69 Kindern (13%) mit einmaliger und bei 17 von 57 Kindern (30%) ohne tägliche Zahn- und Mundpflege war eine Gingivahyperplasie anzutreffen.

Bei den Kindern ohne tägliche Mundhygiene ergaben sich für die marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien signifikante Größen.

Nasen- und Mundatmung (Tab. 11)

WESSELS machte auf die Bedeutung der Mundatmung bei der Entstehung von marginalen Parodontopathien aufmerksam.

Die Untersuchungsergebnisse von MAGNUSSON und DE VAL unterstützten diese Ansicht; von 13 Mundatmern wiesen 6 cp-Kinder eine Gingivitis und 5 cp-Kinder eine Gingivahyperplasie auf.

Mundatmung ließ bei dem von uns untersuchten Patientengut die Häufigkeit an marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien signifikant ansteigen.

Bei 17 von 84 Nasenatmern (20%) und bei 27 von 62 Mundatmern (43%) war eine entzündliche Zahnbetterkrankung vorhanden.

Bei 12 von 84 Nasenatmern (14%) und bei 17 von 62 Mundatmern (27%) wurde eine Gingivahyperplasie registriert.

Bruxismus (Tab. 11)

ISSHIKI (a) und LEOF berichteten, daß Parafunktionen eine Überbelastung des gesamten Parodontiums darstellten.

MAGNUSSON und DE VAL fanden bei cp-Kindern mit Bruxismus einen hohen Anteil an Zahnbetterkrankungen; von 25 Kindern mit

Bruxismus wiesen 9 Kinder eine marginale Parodontitis und 10 Kinder eine Gingivahyperplasie auf.

Bei 22 von 146 untersuchten Kindern wurde ein Bruxismus festgestellt. Nur die Erkrankung an Gingivahyperplasien stieg durch einen vorhandenen Bruxismus deutlich an, ohne dabei signifikant zu sein.

6.4. Gingivahyperplasien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von der Medikation mit Antikonvulsiva

GOTTWALD, HAYM und TRIADAN bestätigten, daß nach protrahierter Hydantoin-Medikation als häufigste Nebenwirkung eine Gingivahyperplasie gefunden wurde.

MAGNUSSON und DE VAL registrierten bei 26 von 76 cp-Kindern eine Gingivahyperplasie.

Bei 10 von 13 Kindern mit Diphenyl-Hydantoin-Medikation, bei 3 von 9 Kindern mit Phenobarbital-Medikation und bei 2 von 4 Kindern ohne Antiepileptika-Medikation lag eine Gingivahyperplasie vor.

Wie unsere Untersuchungsergebnisse (Tab.12) zeigen, konnte bei 29 von 146 cp-Kindern (20%) eine Gingivahyperplasie festgestellt werden.

Bei 8 von 9 Kindern, die mit Hydantoin behandelt wurden, wurde eine Gingivahyperplasie gefunden.

Obwohl die Häufigkeit deutlich erkennbar anstieg, ließ sich bei der statistischen Berechnung kein Nachweis für eine Signifikanz führen.

Eine Verabreichung von Diphenyl-Hydantoin schien die Erkrankung der Gingivahyperplasie zu fördern. Andererseits konnte auch ge-

zeigt werden, daß bei Kindern ohne Hydantoin-Medikation hyperplastische Veränderungen am marginalen Parodontium vorkamen. Dabei war bei 21 von 137 Kindern eine Gingivahyperplasie anzutreffen.

Außerdem konnte nachgewiesen werden, daß offensichtlich ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung an Gingivahyperplasien und der Medikation mit anderen Antiepileptika bei cp-Kindern bestand.

So war bei 18 von 29 Kindern, die protrahiert andere Antiepileptika verabreicht bekamen, eine Gingivahyperplasie zu verzeichnen. Bei der statistischen Auswertung nahm die Morbidität signifikant zu. Ebenso wurde bei 11 von 117 Kindern ohne Verabreichung anderer Antikonvulsiva eine Gingivahyperplasie festgestellt.

Das Ausmaß der Gingivahyperplasie wurde in verschiedene Schweregrade unterteilt (Tab. 13).

Bei 5 von 8 Kindern mit protrahierter Hydantoin-Medikation wurde ein auffälliger Schweregrad gefunden. Bei einem Kind zeigte sich eine schwere, teilweise die Zahnkronen überwuchernde Gingivahyperplasie.

Bei 12 von 18 Kindern, die mit anderen Antiepileptika behandelt wurden, konnte von uns ein mäßiger oder auffälliger Schweregrad nachgewiesen werden.

Obwohl Diphenyl-Hydantoin und andere antiepileptisch wirksame Pharmaka mit großer Wahrscheinlichkeit die Häufigkeit der Gingivahyperplasien förderten, lassen es unsere Befunde nicht zu, die angeführten Substanzen als einzigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Gingivahyperplasien bei den untersuchten cp-Kindern verantwortlich zu machen.

7. MÖGLICHKEITEN UND GRENZEN DER PROPHYLAXE UND MUNDHYGIENE BEI CP-KINDERN

Das Hindernis der von uns untersuchten Kinder waren unfreiwillige Muskelaktivitäten des Gesichtes, der Zunge, des Kopfes und der Extremitäten.

Folglich waren die üblichen Mittel zur Zahn- und Mundpflege nur mit Einschränkung anwendbar, da der Erfolg einer Prophylaxe in erster Linie von der Fähigkeit des Patienten abhängt, die Maßnahmen zur Mundpflege durchführen zu können.

WATSON, WEISMAN, MAGNUSSON und DE VAL führten die gehäuften marginalen Zahnbetterkrankungen bei cp-Kindern auf eine unzureichende Mundhygiene zurück.

GENTZ berichtete, daß die elektrische Zahnbürste bei den behinderten Kindern im Heilpädagogischen Kindergarten regelmäßig und mit großem Erfolg angewandt wurde.

In die Prophylaxe wurden auch verschiedene Aufgaben (trinken aus Strohhalmen, pusten) miteinbezogen. Denn alle Übungen, die die Bewegungen der Zungen-, Wangen- und Lippen-Muskulatur förderten, unterstützten auch in gewissem Maße die Selbstreinigung der Zähne und waren Möglichkeiten, die den Stellungsanomalien entgegenwirkten, den Lippenschluß und die Kaufunktion verbesserten.

ISSHIKI (b) hob hervor, daß der Gebrauch der Zahnbürste den cp-Kindern wegen der ausfahrenden, unkontrollierten Bewegungen große Schwierigkeiten bereitete. Trotz der Mithilfe einer Assistenz waren die Ergebnisse meist unzureichend. Die Mundhöhle war unsauber und dadurch die Karies und parodontale Morbidität sehr hoch.

Untersuchungen von ISSHIKI (b) an cp-Kindern in Japan, die regel-

mäßig eine Zahnbürste benützten, ergaben, daß bei 97% der Kinder die Mundhöhle unsauber war. Das Ergebnis zeigte eindeutig die mangelhafte Reinigungswirkung mit der Zahnbürste bei cp-Kindern.

In einem Experiment, durchgeführt von ISSHIKI (b), wurde ein Wasserstrahl-Gerät (Water-pik) vier Wochen lang als Ersatz für die Zahnbürste verwendet. Dabei wurde festgestellt, daß derartige Geräte ein wirkungsvolles Instrument zur Reinigung der Mundhöhle der cp-Kinder darstellten. In 74% der kontrollierten Fälle konnte ein guter Reinigungseffekt durch den pulsierenden Wasserstrahl beobachtet werden.

Die Reinigung der Mundhöhle mit dem Water-pik-Gerät bei den Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen war deswegen so effektiv, da selbst, wenn die Kinder unfreiwillige Bewegungen ausführten, die Düse in der Mundhöhle verblieb und der intermittierende Wasserstrahl die Zähne und die Gingiva reinigen konnte.

Die Patienten konnten das Water-pik-Gerät selbst oder mit Hilfe einer Assistenz benutzen.

Auf die Durchführung einer regelmäßigen Mundhygiene sollte gerade bei den Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen mehr Gewicht als bisher gelegt werden.

Es wäre wünschenswert, daß auch die behinderten Kinder, ebenso wie gesunde Kinder, routinemäßig zahnärztlich untersucht und behandelt würden.

Bei den Bemühungen um die Rehabilitation der Behinderten - und hier besonders von Kindern - könnte in Zukunft noch mehr erreicht werden, wenn sich alle Fachbereiche der Medizin, einschließlich der Zahnheilkunde, zu einer engeren interdisziplinären Zusammenarbeit finden.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich mit dem Problem von Art und Häufigkeit marginaler Parodontopathien bei cp-Kindern in Abhängigkeit von verschiedenen dispositionellen und kausalen Faktoren.

Nach einem Überblick über die Einteilung, Häufigkeit, Ätiologie und Klinik der in der Literatur beschriebenen marginalen Parodontopathien erfolgten eigene intraorale Untersuchungen an 146 cp-Kindern des Kinderzentrums München, die an verschiedenen Formen der cerebralen Bewegungsstörung erkrankt waren.

44 Kinder (30%) wiesen eine marginale Parodontitis und 29 Kinder (20%) eine Gingivahyperplasie auf.

Eine Zunahme der Morbidität in Abhängigkeit vom Alter konnte nicht ermittelt werden, da die Altersgruppen für eine Aussage zu klein waren (Tab. 3).

Die Erkrankung an marginalen Parodontopathien war bei den Kindern mit dem Krankheitsbilde einer Athetose/Ataxie am höchsten, bei den Kindern mit spastischer Lähmung am niedrigsten (Tab. 4).

Mit zunehmendem Schweregrad der cerebralen Schädigung stieg die Häufigkeit der Zahnbetterkrankungen deutlich an (Tab. 5).

Bei den untersuchten cp-Kindern handelte es sich um 84 Knaben und 62 Mädchen. Bei Knaben waren häufiger pathologische Veränderungen am marginalen Parodontium anzutreffen (Tab. 6).

Mit zunehmender Kaupassivität der Kinder nahm die Erkrankung an marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien zu (Tab. 7).

Bei den Kindern, die ausschließlich mit breiiger Kost ernährt wurden, stieg die Morbidität der marginalen Parodontopathien

signifikant an (Tab. 8)

Mit steigender Intensität der weichen Beläge nahm auch die Anzahl der Zahnbetterkrankungen zu.

Zahnsteinablagerungen förderten nur die Häufigkeit der marginalen Parodontitiden (Tab. 9).

Mit schlechter werdender Mundhygiene nahm die Morbidität der marginalen Parodontopathien zu (Tab. 10).

Mundatmung ließ bei den von uns untersuchten cp-Kindern die Erkrankung an marginalen Parodontitiden und Gingivahyperplasien signifikant ansteigen.

Durch einen vorhandenen Bruxismus nahm nur die Erkrankung an Gingivahyperplasien zu (Tab. 11).

Es konnte nachgewiesen werden, daß offensichtlich ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung an Gingivahyperplasien und der Medikation mit Diphenyl-Hydantoin sowie mit anderen Antiepileptika bestand.

Andererseits konnte auch gezeigt werden, daß bei cp-Kindern ohne Antikonvulsiva-Medikation hyperplastische Gingiva-Veränderungen anzutreffen waren (Tab. 12).

Beim überwiegenden Teil der Kinder mit einer Gingivahyperplasie war ein mäßiger bis auffälliger Schweregrad vorhanden (Tab. 13).

Unsere Befunde lassen es nicht zu, Diphenyl-Hydantoin oder andere antiepileptisch wirksame Pharmaka (Barbiturate u. a.) als einzigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Gingivahyperplasie bei den untersuchten cp-Kindern anzusehen.

9. LITERATURNACHWEIS mit Quellenangabe

1. AINSWORTH, N. J. and YOUNG, M.
The incidence of dental disease in children
Med. Res. Council, Special Report Series No. 97
His Majesty's Stationery Office, London (1925)
2. BAER, P. N. and BENJAMIN, S. D.
Periodontal disease in children and adolescents
J. B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto (1974)
3. BENDER, Th.
Untersuchungen über den zahlenmäßigen Anteil der Parodontopathien bei Kindern im Alter von 2 bis 6 Jahren
Med. Diss. Bonn (1951)
4. BOBATH, K. and BOBATH, B.
The diagnosis of cerebral palsy in infancy
Arch. Dis. Childhood 31, 408 (1956)
5. BØRGLUM-JENSEN, S.
Untersuchungen über neue Möglichkeiten zur Plaque-Beseitigung
Dtsch. Zahnärztl. Z. 27, 246 (1972)
6. EISENFELD, J. and FRIEDMAN, E.
Observations on the dental treatment of cerebral-palsied children
J. Amer. Dent. Ass. 47 (1953)
7. ELMERING, G.
Summation endokriner und medikamentöser Einflüsse bei der Entstehung der Gingivitis hyperplastica der Epileptiker
Dtsch. Zahnärztl. Z. 17, 218 (1962)
8. ENGELBERGER, A.
PMA-Index
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 70, 222 (1960)
9. FESSELER, A. und SONNABEND, E.
Zur Ätiologie der marginalen Parodontopathien
In: FESSELER, A., KETTERL, W., MASCHINSKI, G., RING, A. L., SCHÜBEL, F. und SONNABEND, E.
Einführung in die Behandlung der marginalen Parodontopathien
Werk-Verlag Dr. Banaschewski, München (1973)
10. FISCHER, C.-H.
Parodontium marginale, Erkrankung, Klinik und Therapie
In: HÄUPL, K., MEYER, W. und SCHUCHARDT, K.
Handbuch der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 2. Band
Urban und Schwarzenberg, München (1958)

11. FRANKE, J.
Die konservative und medikamentöse Therapie der entzündlichen Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 21, 18 (1966)
12. FRÖHLICH, E. (a)
Veränderungen im Gefüge des Zahnfleischbindegewebes bei den entzündlichen marginalen Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 7, 477 (1952)
13. FRÖHLICH, E. (b)
Zur Klassifikation und Symptomatologie der Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztebl. 17, 510 (1965)
14. FRÖHLICH, E. (c)
Nomenklatur der Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 769 (1967)
15. GENTZ, A.
Behandlung und Führung behinderter Kinder und Jugendlicher
Zahnärztl. Mitteilungen 5, 232 (1974)
16. GLICKMAN, I.
Clinical periodontology, third edition
W. B. Saunders Company, Philadelphia-London (1964)
17. GOLDMAN, H. M., SCHLUGERS, S., FOX, L. and COHEN, D. W.
Periodontal therapy, second edition
The C. V. Mosby Company, St. Louis (1960)
18. GOTTWALD, W.
Dermatologische Komplikationen bei Anwendung von Hydantoinkörpern
Zschr. Haut-Geschl.-Krk. 44, 13:471 (1969)
19. GREEN, J. C. and VERMILLION, J. R.
The oral hygiene index
J. Amer. Dent. Ass. 61, 171 (1960)
20. GÜLZOW, H.-J. (a)
Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Parodontopathien
Parodontologie, 1, 117 (1963)
21. GÜLZOW, H.-J. (b)
Die Mundhygiene in ihren Beziehungen zum marginalen Parodontium und zur Kariesfrequenz
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 44, 97 (1965)

22. GÜLZOW, H.-J. (c)
Die Mundhygiene mit der Zahnbürste
Dtsch. Zahnärztl. Z. 27, 254 (1972)
23. GÜLZOW, H.-J. und MAEGLIN, B.
Der Gingivabefund bei 7- bis 15-jährigen Basler Schulkindern
im Jahre 1961
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 44, 446 (1965)
24. HÄUPL, K. (a)
Grundriß der Histo-Pathologie des Zahnes und seines Stütz-
apparates
J. A. Barth Verlag, Leipzig (1940)
25. HÄUPL, K. (b)
Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1. Band
Urban und Schwarzenberg, Wien-München-Berlin (1953)
26. HÄUPL, K. und LANG, L.
Marginale Parodontitis
M. Meusser, Berlin (1927)
27. HAIM, G. (a)
Zur Pathogenese der marginalen Parodontitis
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 1078 (1967)
28. HAIM, G. (b)
Der parodontal geschädigte Zahn und seine insuffiziente
Funktion
Dtsch. Zahnärztl. Z. 26, 397 (1971)
29. HARNDT, E. (a)
Zahnbetterkrankungen des Milchgebisses
In: Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen
hrsg. von KORKHAUS, G., Heft 2
C. Hanser Verlag, München (1950)
30. HARNDT, E. (b)
Parodontitis und Parodontose
C. Hanser Verlag, München (1950)
31. HARNDT, E. (c)
Erkrankungen des marginalen Parodontiums im Kindergebiß
In: HARNDT, E. und WEYERS, H.
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter
Verlag: Die Quintessenz, Berlin (1967)
32. HARNDT, R.
Parodontopathien im Kindesalter
Dtsch. Zahnärztl. Z. 24, 1062 (1969)

33. HAYM, J.
Zahnfleischveränderungen unter dem Einfluß der Hydantoin-
präparate
Der Nervenarzt 30, 370 (1959)
34. HELLBRÜGGE, Th.
Probleme des behinderten Kindes
Fortschritte in der Sozialpädiatrie, 1. Band
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1973)
35. ISSHIKI, Y. (a)
Occlusion of cerebral palsied children
Bull. Tokyo dent. Coll. Vol. 9, No. 1, 29 (1968)
36. ISSHIKI, Y. (b)
Effect of oral cleansing in cerebral palsied children
Bull. Tokyo dent. Coll. Vol. 11, No. 2, 121 (1970)
37. KELNER, M.
The dental problem of the handicapped child
J. Amer. Dent. Ass. 54, 673 (1957)
38. KESSLER, W.
Kinderzahnheilkunde und Jugendzahnpflege
C. Hanser Verlag, München (1953)
39. KLUCZKA, J.
Parodontopathien bei Jugendlichen
Zahnärztl. Welt/Reform 64, 34 (1963)
40. KNOLLE, G. und STRASSBURG, M.
Die ulzeröse Stomatitis und differentialdiagnostisch wichtige
Krankheitsbilder
In: Deutscher Zahnärzte-Kalender 1972
C. Hanser Verlag, München (1971)
41. KÖNG, E.
Ursachen, Krankheitszeichen und Behandlung der cerebralen
Bewegungsstörungen
In: Behinderte Kinder
Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
Steffgen KG, Koblenz (1971)
42. KÖTZSCHKE, H. J.
Leitfaden der Parodontologie, 2. Auflage
J. A. Barth Verlag, Leipzig (1970)
43. KOPPEN, F.
Ein seltener Fall von jugendlicher Parodontose
Med. Diss. Tübingen (1933)

44. KÜNZEL, W.
Trinkwasserfluoridierung als kollektive kariesvorbeugende
Maßnahme
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1972)
45. KÜNZEL, W. und TOMAN, J.
Kinderstomatologie
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1974)
46. LANGE, D. E.
Zytologische Charakteristika der akuten Gingivitis
Dtsch. Zahnärztl. Z. 27, 273 (1972)
47. LEOF, M.
Clamping and grinding habits; Their relation to periodontal
disease
J. Amer. Dent. Ass. 31, 184 (1944)
48. LITE, Th., DI MAIO, D. J. and BURMAN, L. R.
Gingival pathosis in mouth breathers
Oral Surg. 8, 382 (1961)
49. LÜLLMANN, H.
Die Nebenwirkungen der Antiepileptika
Arzneimittelforschung 12, 868 (1962)
50. LYONS, D. C.
The dental problem of the spastic or the athetoid child
Amer. J. Orth. 37, 129 (1951)
51. MAGNUSSON, B. and DE VAL, R.
Oral conditions in a group of children with cerebral palsy
Odont. Rev. 14, 385 (1963)
52. MASSLER, M. and SCHOUR, J.
The PMA-Index of Gingivitis
J. Dent. Res. 28, 634 (1949)
53. MASSLER, M., SCHOUR, J. and CHOPRA, B.
Occurence of gingivitis in suburban Chicago school children
J. Periodont. 21, 146 (1950)
54. MEYER, W. (a)
Histologie der Zähne und des Gebisses
In: HÄUPL, K., MEYER, W. und SCHUCHARDT, K.
Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 1. Band
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1958)

55. MEYER, W. (b)
Marginale Parodontitis (Parodontopathia marginalis)
In: HÄUPL, K., MEYER, W. und SCHUCHARDT, K.
Die Zahn-, Mund und Kieferheilkunde, 1. Band
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1958)
56. MÜHLEMANN, H. R.
Der marginale Parodontalinfekt
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 80, 36 (1970)
57. MÜHLEMANN, H. R. and MAZOR, Z. S.
Gingivitis in Zurich school children
Helv. Odont. Acta 2, 3 (1958)
58. MUTSCHELKNAUSS, R. (a)
Die konservative Therapie der Parodontopathien unter Berücksichtigung ätiologischer und pathogenetischer Faktoren
Dtsch. Zahnärztebl. 15, 441 und 16, 474 (1964)
59. MUTSCHELKNAUSS, R. (b)
Untersuchungen über Rezidive bei Gingivahyperplasien
Dtsch. Zahnärztebl. 20, 380 (1966)
60. MUTSCHELKNAUSS, R. (c)
Zur Behandlung der juvenilen Parodontopathien
Dtsch. Zahnärztl. Z. 23, 1262 (1968)
61. MUTSCHELKNAUSS, R. (d)
Das marginale Parodontium
C. Hanser Verlag, München (1968)
62. ORBAN, B. J.
Parodontologie, 2. Auflage
Verlag: Die Quintessenz, Berlin (1965)
63. PARMA, C.
Parodontopathien
J. A. Barth Verlag, Leipzig (1960)
64. PILZ, W.
Marginale Parodontopathien
In: Praxis der Zahnheilkunde, 1. Band
Urban und Schwarzenberg, München (1968)
65. RATEITSCHAK, K. H. und EBERLE, P.
Juvenile Parodontopathien
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 73, 809 (1963)
66. RIEDEL, H., MÜLLER, G. und MATTHIAS, H. H.
Das Kauorgan bei Kindern mit infantiler Cerebralparese
Dtsch. Zahnärztebl. 8, 388 (1968)

67. RIETHE, P. (a)
Die Gingiva unter dem Einfluß konventioneller und elektrischer
Zahnbürsten
Dtsch. Zahnärztl. Z. 20, 257 (1965)
68. RIETHE, P. (b)
Zur Prophylaxe der juvenilen Parodontopathien
Dtsch. Zahnärztl. Z. 23, 1271 (1968)
69. RITTER, R. und RAUCHFUHS, P.
Zur Ätiologie der Hydantoin-Gingivahyperplasie und der
Rezidive
Zahnärztl. Welt/Rundschau/Reform 20, 922 (1971)
70. SCHROEDER, A. und TRIADAN, H.
Endogene Faktoren bei der Entstehung hyperplastischer
Parodontopathien
Parodontologie 17, 43 (1963)
71. SCHÜBEL, F.
Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten im Kindesalter (1)
pädiat. prax. 13, 397 (1973/74)
72. SCHUERMANN, H., GREITHER, A. und HORNSTEIN, O.
Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen, 3. Auflage
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1966)
73. SELLE, G., KIRSCH, Th. und HOFFBAUER, W.
Untersuchungen über Karies bei hirngeschädigten Kindern
Dtsch. Zahnärztl. Z. 29, 52 (1974)
74. SPRANGER, H.
Pathogenese, Diagnose und Therapie juveniler Parodontopathien
Zahnärztl. Praxis 26, 144 (1975)
75. STRASSBURG, M. und KNOLLE, G.
Farbatlas der Mundschleimhauterkrankungen
Verlag: Die Quintessenz, Berlin (1968)
76. TRIADAN, H.
Über die parodontale Nebenwirkung der chronischen Hydantoin-
behandlung
A. Hüthig Verlag, Heidelberg (1968)
77. ULLRICH, Ch.
Gebißbefunde bei oligophrenen Kindern zwischen drei und
sechzehn Jahren
Med. Diss. Düsseldorf (1970)

78. VOJTA, V.
Frühdiagnose und Frühtherapie der cerebralen Bewegungs-
störungen im Kindesalter
Z. Orthop. 110, 450 (1972)
79. WANNENMACHER, E. (a)
Umschau auf dem Gebiet der Parodontose
Zbl. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 3, 81 (1938)
80. WANNENMACHER, E. (b)
Über Anfangsstadien und ursächliche Faktoren entzündlicher
marginaler Parodontopathien mit Berücksichtigung der
Therapie und Prophylaxe
Z. Stomat. 37, 811 (1939)
81. WANNENMACHER, E. (c)
Umschau auf dem Gebiet der Parodontopathien
Zbl. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 7, 1 (1942)
82. WANNENMACHER, E. (d)
Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
2. Band, 4. Auflage
hrsg. von HOFER, O., REICHENBACH, E., von KREUDEN-
STEIN, T. S. und WANNENMACHER, E.
J. A. Barth Verlag, Leipzig (1968)
83. WATSON, A. O.
Infantile cerebral palsy
J. Dent. Austr. 27, 6 (1955)
84. WEISMAN, E. J.
Diagnosis and treatment of gingival and periodontal disorders
in children with cerebral palsy
J. Dent. Child. 23, 73 (1956)
85. WESKI, O.
Die sogenannte Parodontitis
Dtsch. Zahnärztl. Z. 4, 1224 (1949)
86. WESSELS, K.
Oral conditions in cerebral palsy
Dent. Clin. N. Amer. 7, 455 (1960)
87. ZAPPLER, S. (a)
Periodontal disease in children
J. Amer. Dent. Ass. 37, 3 (1948)
88. ZAPPLER, S. (b)
Dentistry and the cerebral palsied Child
J. Dent. Child. 16, 16 (1949)

Danksagung

Abschließend möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Th. Hellbrügge, Leiter des Kinderzentrums und des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München, für die Anregung der Arbeit und die freundliche Überlassung des Themas danken.

Die Durchführung der Aufgabe war nur in Zusammenarbeit mit den Ärzten und Physiotherapeutinnen des Kinderzentrums möglich.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. dent. F. Schübel, ehemals leitender Oberarzt der Abteilung für Zahnerhaltung und Parodontologie an der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München, jetzt Professor an der Abteilung für Zahnerhaltung und Parodontologie der Westdeutschen Kieferklinik in Düsseldorf, für die jederzeit erwiesene Hilfsbereitschaft und die rege Anteilnahme am Fortgang der Arbeit.

Für die Übernahme des Ko-Referates möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. dent. E. Sonnabend, Direktor der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München, bedanken.

Herrn Dr. med. M. Pachler vom Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München danke ich für die Durchsicht der Arbeit.

Für die freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse möchte ich Frau Dipl. -Ing. H. Schmidt-Schuh danken.

Lebenslauf

Am 16. Februar 1945 wurde ich als zweites Kind der Eheleute Adolf und Irmgard Schwarz, geb. Haiker, in Kornitz/Sudetenld. geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1951 bis 1958 in Nordheim/Rhön. Nach einjährigem Besuch der Staatlichen Realschule in Mellrichstadt trat ich im September 1959 in das Realgymnasium Königshofen/Grabfeld ein, wo ich im Juni 1966 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Ableistung von zwei Jahren Wehrdienst begann ich im Wintersemester 1968 mit dem Studium der Tiermedizin an der Universität München.

Ab Wintersemester 1969 wechselte ich zur Zahnmedizin über und schloß im Februar 1974 mit dem Staatsexamen ab.

Im März 1974 erhielt ich die Approbation als Zahnarzt.

Von 1974 bis 1975 war ich Doktorand am Kinderzentrum München. Zwischenzeitlich war ich von Oktober 1974 bis März 1975 an der Klinik und Poliklinik für Kieferchirurgie der Universität München als Verw. der Dienstgeschäfte eines wiss. Assistenten zahnärztlich-chirurgisch tätig.

München, im Juni 1975

